UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1949 - N° 35

Le Syndrome Neuro-Toxique du Nourisson en Algérie

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le 25 Mai 1949

par

André RAFFI

Né le 14 Juin 1920 à Alger

JURY

MM. **SARROUY**, Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène Infantile..... Président

LOMBARD, Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie..... Juges

THIODET, Professeur de Médecine Légale..... Juges

FABIANI, Professeur de Bactériologie..... Juges

Docteur André RAFFI
Interne des Hôpitaux

Le Syndrome Neuro-Toxique du Nourisson en Algérie

A propos de cent cas observés
à la Clinique Médicale Infantile

ANNÉE 1949

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

IMPRIMERIE L. RIVES
8, RUE MARCEAU, 8
ALGER

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY (✲, ⚚).
Doyens honoraires	LEBLANC (✲, ⚚, I. ⚜).
	MUSSO (✲, I. ⚜).
	GILLOT (I. ⚜).
Assesseur	GIBERTON.

PROFESSEURS

Clinique Médicale	MM. AUBRY (O. ✲, ⚚, I. ⚜).
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU (C. ✲, ⚚, I. ⚜).
Histologie et embryologie	KEHL (I. ⚜).
Chimie biologique et médicale	GIBERTON (O. ⚜).
Matière médicale	FOURMENT (C. ✲. I. ⚜).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT (O. ✲, ⚚, I. ⚜, O. S.).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (C. ✲, ⚚, I. ⚜).
Physiologie	MALMEJAC (I. ⚜).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée	MONTPELLIER (✲, I. ⚜).
Physique médicale	PORTES (✲, ⚚, I. ⚜).
Clinique de dermato-syphiligraphie	N...
Anatomie	RIBET (De) (✲, ⚚, I. ⚜).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (✲, ⚚).
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale	TOULANT (✲, ⚚, I. ⚜).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. ⚜).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (✲, ⚚, I. ⚜).
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX (O. ⚜).
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD (⚚).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✲, ⚚, I. ⚜).
Pharmacie	MONNET (O. ✲).
Clinique de Neurp-Psychiâtrie	MANCEAUX (⚚).
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL.
Médecine légale et médecine de travail	THIODET (✲, ⚚).
Bactériologie	FABIANI.
Clinique urologique	SABADINI (✲, I. ⚜).
Botanique	ROQUES (I. ⚜).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✲, ⚚, I. ⚜).	MM. WEBER (I. ⚜).
COURRIER (✲, ⚚, I. ⚜).	POROT (I. ⚜).
MUSSO (✲. I. ⚜).	ABOULKER (✲, ⚚, I. ⚜).
LEBLANC (✲, ⚚, I. ⚜).	RAYNAUD (✲, ⚚, I. ⚜).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. HOUEL (✲, ⚚, I. ⚜).	Agrégé pérennisé (obstétrique).

AGREGES

Accouchement	MM. JAHIER.
Médecine	LEVI - VALENSI.
Dermato - syphiligraphie	HADIDA.
Chirurgie	GOINARD - LIARAS - VERGOZ.
Anatomie	N...
Histologie	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGUE.
Chimie médicale	GRANGAUD.
Physiologie	CHARDON.
Histoire naturelle pharmaceutique	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Médecine légale	MICHAUX.

AGREGE LIBRE

Physiologie	M. BATTEZ.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobe et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542710_0060

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur SARROUY

A MES JUGES :

Monsieur le Professeur LOMBARD

Monsieur le Professeur THIODET

Monsieur le Professeur FABIANI

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MANDOUL

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR COMBE

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT ET D'EXTERNAT

A MES AMIS

JE DEDIE CETTE THESE

INTRODUCTION

Le syndrome toxique du nourrisson est avant tout une entité clinique essentiellement caractérisée par une déchéance aigüe de toutes les fonctions de l'organisme avec altération profonde du faciès et déshydratation intense. Il se traduit donc cliniqueemnt par deux ordres de symptômes :

— des symptômes nerveux,

— un état de déshydratation.

Il s'agit bien d'un syndrome car on le voit apparaitre dans les circonstances étiologiques les plus variées dont beaucoup nous sont connues, mais dont un certain nombre nous échappe encore.

Le terme de syndrome neuro-toxique qui caractérise ce syndrome malin du nourrisson a été choisi par RIBADEAU-DUMAS en 1941 et accepté par la majorité des pédiatres de langue française.

Il a remplacé les appellations anciennes : choléra infantile, maladie d'été, dyspepsie grave, diarrhée toxique, diarrhée cholériforme, qui avaient le désavantage d'insister uniquement sur la symptomatologie et l'étiologie digestives. En effet, les travaux effectués depuis une cinquantaine d'années ont mis au point la clinique de ces maladies, en ont élargi le cadre étiologique, précisé la pathogénie ; le terme plus général de syndrome neuro-toxique s'est alors imposé. Quelques auteurs préfèrent ou emploient également le terme de toxicose, plus simple, mais peut-être trop limitatif car il met uniquement en relief l'intensité des troubles toxiques.

Les aspects cliniques du syndrome neuro-toxique sont maintenant précisés, mais les problèmes étiologiques et pathogéniques ne sont pas élucidés et si certains faits sont déjà acquis, d'autres encore controversés sont l'objet de constantes recherches.

En France, pendant longtemps on a attribué aux otomastoïdites le rôle essentiel dans l'étiologie du syndrome neuro-toxique. Actuellement d'autres affections encore mal connues, peut-être maladies à virus, semblent fréquemment en cause.

En Algérie, il faut tenir compte des facteurs climatiques et digestifs qui gardent une grande importance et donnent au syndrome neuro-toxique une forme spéciale.

La pathogénie, malgré les progrès acquis n'est pas encore fixée définitivement et l'on conçoit que la thérapeutique soit encore trop souvent inéfficace puisque 40 à 60 % des enfants atteints ne survivent pas au syndrome neuro-toxique.

Aussi malgré les progrès accomplis, le syndrome neuro-toxique garde beaucoup de son mystère et l'intérêt que lui portent médecins et biologistes n'a pas diminué.

Tous les périatres lui ont consacré de nombreux travaux et nous voudrions simplement dans cette thèse, que le Professeur SARROUY nous

a fait l'honneur de nous confier, montrer dans quelle mesure les syndromes neuro-toxiques d'Afrique du Nord se raprochent ou s'éloignent de ceux que les auteurs ont étudiés dans la métropole.

Les cent derniers cas observés à la Clinique Médicale Infantile d'Alger, pendant l'année 1948 ont servi de base à cet essai mais nous avons tenu compte également des cas observés depuis 1947, qui ont fait l'objet d'un travail antérieur et qui, pour cette raison, ne figureront pas dans nos statistiques.

Dans cette étude comparative nous n'avons pas eu la prétention de traiter la question du syndrome neuro-toxique, mais surtout d'insister sur certains points qui présentent un intérêt local.

HISTORIQUE

1° — LES ANCIENS — LE CHOLERA INFANTILE.

En 1826, Parish décrit la maladie d'été ou choléra infantile dont Marfan, Parrot, Netter, Moro, Biedert, Czerny, Finkelstein, reprennent l'étude et cherchent à préciser les caractères cliniques et le mécanisme étio-pathogénique.

Ces auteurs pensent à une affection essentiellement digestive, soit intoxication, soit infection bien que la recherche d'un germe spécifique reste sans succès.

Hutinel après Marfan signale l'existence du choléra sec dont il montre l'analogie avec le syndrome malin, ce qui lui permet d'invoquer à son origine une cause anaphylactique à point de départ digestif.

2° — LE DEBUT DU SIECLE — LE SYNDROME NEURO-TOXIQUE.

Au début du siècle quelques auteurs signalent l'origine non digestive de certains choléras infantiles.

Après Rilliet et Barthez qui en 1860 avaient décrit les maladies de l'intestin secondaires à des infections parentérales, Barbillon, en 1903, puis Renaud en 1921 insistent sur l'étiologie auriculaire.

Le Mee, Bloch, Cazejust en 1925 reprennent leur point de vue.

Mais il faut attendre les travaux de Mariott aux U.S.A. de Ribadeau-Dumas en France pour assister à une révolution complète du choléra infantile.

Ribadeau-Dumas fixe la diversité des aspects cliniques, étudie les troubles métaboliques, met en évidence les étiologies parentérales, en particulier osto-mastoïdienne du syndrome qui désormais porte le nom de syndrome neuro-toxique.

3° — LES TRAVAUX RECENTS.

Depuis 1936 des progrès importants sont acquis dans les différents domaines que nous allons envisager successivement.

a) Clinique.

Les premières descriptions donnaient la place essentielle au syndrome digestif, les autres signes venaient ensuite; cette hiérarchie des syndromes est modifiée : tandis que les Américains étudient particulièrement les signes de déshydratation, les auteurs français attachent de plus en plus d'importance aux signes nerveux.

Levesque distingue dans le syndrome toxique deux formes dont la différence réside essentiellement dans l'atteinte plus ou moins importante du système nerveux : la forme toxique simple, la forme cérébro-méningée.

D'autres auteurs apportent des précisions dans l'évolution du syndrome :

— Rohmer, Debre, Sarrouy insistent sur l'état prétoxique de durée éphémère, qui peut parfois précéder le passage à l'état toxique et où la thérapeutique se montre relativement la plus efficace.

— Berhneim, Jeune, Lhermuziere, Sarrouy présentent des cas d'hypotrophie post-toxique de pronostic grave.

b) Para-clinique.

Levesque, Lafourcade, Mme Demassieux pratiquent des examens radiologiques des poumons, de l'estomac et de l'intestin qui leur montrent des lésions ou des aspects spéciaux de ces viscères au cours des syndromes neuro-toxiques.

L'aspect biologique retient encore plus l'attention : en France, Ribadeau-Dumas met en évidence les troubles du métabolisme hydro-salin et en déduit des règles de traitement.

L'école de Strasbourg, Rohmer, Sacrez, Sehneegans leur consacre également de nombreux travaux. Pour les auteurs allemands et surtout américains, la déshydratation, le déséquilibre ionique et les troubles qui en découlent constituent les problèmes essentiels à résoudre.

c) Etiologie.

Après les travaux de Ribadeau-Dumas, on admet que le syndrome neuro-toxique est surtout d'origine parentérale et parmi les causes incriminées l'oto-mastoïdite apparaît bientôt comme essentielle sinon unique, malgré la réticence des otologistes et de certains pédiatres.

Actuellement, sous l'influence américaine, la place dévolue aux oto-mastoïdites diminue aux dépens des maladies à virus : Levesque aussi bien que Catalha en évoque l'existence. Ce dernier auteur dans un article récent a essayé de décrire les formes cliniques étiologiques des toxicoses.

Pourtant le problème étiologique, malgré son importance, n'est pas encore résolu entièrement.

d) Anatomie pathologique.

Marfan avait indiqué les principales lésions anatomiques, mais Ribadeau-Dumas et Debray complètent ces descriptions par l'étude de l'atteinte encéphalitique.

Les travaux de Marquezy et de Mlle Ladet indentifient les lésions observées à celles du syndrome malin.

Plus récement, Julien Marie et ses collaborateurs insistent sur certaines lésions hépatiques.

Tandis que Levesque et ses élèves précisent les lésions méningo-encéphalitiques.

e) Pathogénie.

Deux théories se disputent la faveur des auteurs : la première chère aux auteurs américains et à quelques auteurs français, étudie les troubles métaboliques, leur génèse, leur conséquence ; La seconde, la plus acceptée en France, attribue les symptômess des toxicoses à l'atteinte du système neuro-végétatif : les idées de HUTINEL, les expériences de REILLY et de TARDIEU, les conclusions de Mlle LADET servent de base à cette théorie.

Enfin SELLYE, en décrivant le syndrome d'adaptation, apporte un élément nouveau à nos conceptions.

f) Traitement.

Les acquisitions importantes effectuées dans le double domaine étiologique et pathogénique permettent à la thérapeutique de s'enrichir de tchniques nouvelles et d'améliorer dans une large mesure le pronostic des neuro-toxicoses.

Après ce rappel historique nous allons envisager la clinique du syndrome neuro-toxique.

CLINIQUE

Le syndrome neuro-toxique peut se présenter sous des aspects différents, mais ses formes symptomatiques et évolutives présentent suffisamment de points communs pour que nous puissions, après un bref aperçu d'ensemble, en fixer les signes cliniques communs, puis dans un deuxième chapitre, en étudier les formes cliniques.

A. — EVOLUTION GENERALE.

1) LE DEBUT est souvent brutal, parfois foudroyant. En quelques heures un nourrisson qui paraissait en parfaite santé, prend l'aspect d'un moribond. En fait, s'il arrive parfois que ce syndrome malin débute en même temps que l'affection qui le provoque, le plus souvent le syndrome toxique s'installe chez un enfant qui depuis quelques jours présentait un état infectieux plus ou moins bien défini. Enfin, en troisième éventualité, le syndrome neuro-toxique constitue la deuxième étape d'un état de dénutrition progressive au cours duquel il se révèle brusquement par la faillite de l'organisme.

2) DANS SON EVOLUTION. — Le syndrome neuro-toxique va passer par deux phases successives :

— La première, *phase prétoxiques*, souvent très courte mais qui doit être bien connue de tous car elle est plus accessible à la thérapeutique.

— La seconde, *phase de toxicose confirmée* où les signes sont au maximum et où la thérapeutique est plus incertaine dans ses résultats.

La notion de stade irréversible n'a plus la valeur qu'on lui attribuait autrefois ; un enfant au seil de la mort, peut être ramené à la vie.

3) Et le PRONOSTIC lui-même ne peut jamais être fixé de façon certaine ; tel enfant en état de prétoxicose peut évoluer inexorablement vers la mort, tandis que tel autre qui semblait perdu, peut guérir de façon miraculeuse.

Après ces considérations générales, nous analyserons un à un, les signes cliniques observés dans le syndrome neuro-toxique. Nous décrirons successivement les deux phases de la toxicose.

B. — LA PHASE PRETOXIQUE.

Sur laquelle Rohmer, Debre, Sarrouy ont insité, peut prendre deux aspects cliniques : nerveux ou digestif.

1) Forme nerveuse pure.

Cette forme est caractérisé par trois signes :

— faciès spécial,
— regard voilé,
— dépression psycho-motrice.

L'enfant qui jusque là jouait, s'intéressait à ce qui l'entourait, parait fatigué, *indifférent*, reste dans son lit plus ou moins inerte.

— *Son faciès* palit, devient blafard, les yeux se cernent, le nez se pince.

— *Le regard* devient fixe, lointain, voilé. Dans certains cas, un clignement des paupières se produit par intermittence. La mydriase peut être observée dès ce stade.

A l'examen des différents appareils on note :

— un assourdissement des bruits du cœur tandis que le pouls est petit, rapide.

— une *dyspnée sine materia :* la respiration devenant courte, rapide, superficielle.

— L'oligurie est de règle.

Ces signes sont suffisamment éloquents pour inquiéter la mère de l'enfant et lui faire consulter un médecin. D'autres fois, c'est au cours d'une visite systématique chez un enfant déjà soigné que le médecin est frappé par l'aspect spécial de l'enfant : c'est ce qui se produit en particulier, lorsque le syndrome neuro-toxique survient chez un enfant hospitalisé.

2) Forme digestive.

Dans cette forme, les signes décrits plus hauts sont retrouvés mais ils peuvent être relégués au second plan par l'intensité des signes digestifs : il s'agit de *vomissements* répétés alimentaires puis bilieux, accompagnés d'anorexie plus ou moins importante, et de *diarrhée :* les selles nombreuses, jusqu'à 40 par jour, sont d'abord abondantes, fécales, puis deviennent glaireuses, liquides, verdâtres ; elles sont émises en jet de façon explosive, soit spontanément, soit au cours de l'examen.

Le ventre est ballonné, douloureux à la palpation, le bébé s'agite, plie spasmodiquement ses cuisses et crie, tous ces signes témoignant probablement de la *violence des coliques abdominales.*

Nous avons coutume, dans le service du Professeur Sarrouy, d'affirmer l'état de prétoxicose sur les symptômes capitaux suivants :

— faciès,

— regard,

— modifications du comportement psycho-moteur,

— dyspnée sine materia,

— plus accessoirement mydriase.

Et c'est pour nous une règle d'instituer dès cet instant, le traitement d'urgence de la toxicose.

Il semble que la *forme digestive soit la plus fréquemment observée* dans notre clientèle. Neuf fois sur dix, les signes qui ont motivé l'hospitalisation, étaient des signes digestifs : surtout diarrhée.

Dans ces cas, nous pouvions constater la prétoxicose soit dès notre premier examen, soit un peu plus tardivement après un ou quelques jours d'évolution.

3) Dans notre statistique.

— 8 enfants ont présenté un état prétoxique, puis un état toxique dont ils sont décédés.

— 2 ont présenté un état prétoxique que nous n'avons pas soigné intensément, la toxicose s'est déclarée, mais avec guérison.

— 2 enfants soignés de façon intensive ont quand même fait une toxicose et en ont guéri.

— 15 enfants pour lesquels nous avons porté le diagnostic d'état prétoxique et que nous avons énergiquement soigné n'ont pas fait de toxicose.

Ainsi, dans 27 cas, nous avons constaté l'existence de l'état prétoxique et dans 15 cas l'évolution a été stoppée à ce stade peut-être sous l'influence du traitement, du moins nous le pensons.

Trois observations illustreront notre description.

OBSERVATION I. — R... Marie-Rose (11 mois): *Prétoxicose - Toxicose - Guérison.*

Entrée dans le service pour diarrhée sévère.

— *Antécédents :* mère bacillaire; enfant à l'allaitement artificiel qui a présenté une varicelle à 5 mois.

— *Histoire de la maladie :* du 27 au 31-7-48 : vomissements, diarrhée.

— le 31-7-48 : à l'examen, beau bébé qui présente des vomissements, de la diarrhée, une température à 38°2; mais pas un signe de toxicose, pas de signe de déshydratation.

— Le 31-7 à 16 heures 30 : prétoxicose; aggravation de l'état général avec diarrhée profuse, vomissements abondants; excavation des yeux, regard légèrement plafonnant; battement des ailes du nez; déshydratation peu marquée : fontanelle déprimée. On fait immédiatement le traitement de la toxicose. L'injection de novocaïne provoque la mydriase. Le plasma donne un choc, mais dans la soirée l'enfant est amélioré.

— Le 1-8-48 : Altération de l'état général; Faciès toxique; Vomissements, diarrhée séreuse; Intolérance gastrique et anoxerie absolues.

— Le 1-8-48 à 16 heures : l'enfant est amélioré. Le faciès le recolore, devient expressif; les selles restent liquides; la température reste à 37°. On commence à alimenter l'enfant.

— Le 2 et le 3 : l'amélioration se poursuit. Plus de diarrhée ni de vomissements; mais le 3, poussée thermique à 39°.

— Le 5, l'enfant sort guéri:

OBSERVATION II. — L... Christian (19 mois): *Prétoxicose - Toxicose - Guérison.*

Entré dans le service pour diarrhée; fièvre à 39°.

— *Antécédents :* allaitement artificiel; Gastro-entérite à 14 mois.

- *Histoire de la maladie :* le 25-11-48: enfant grognon, vomit son repas du soir; présente un peu de diarrhée.

- Le 28 : hospitalisation : l'enfant présente de la diarrhée, des vomissements, une fièvre à 39° On trouve quelques râles bronchiques disséminés. L'examen O.R.L. est négatif. Sur le téléthorax, gros ganglion parahilaire droit.

  A l'examen de l'intestin, abondants niveaux liquides.

— Jusqu'au 2-12-48: Amélioration des signes fonctionnels digestifs et des signes de bronchite. Mais la température reste aux environs de 38°.

- Le 3-12-48 : Aggravation brusque; état de prétoxicose, réapparition de la diarrhée. Ascension de la fièvre à 40°. A l'examen physique rien à signaler.

- Le 4-12-48 : Nouvelle aggravation. Toxicose; faciès caractéristique; diarhée et vomissements abondants. La thérapeutique améliore un peu l'enfant.

— Entre le 5 et le 7 : La situation s'améliore. La température baisse; le nombre des selles diminue. L'enfant reprend 400 grs. Le faciès redevient normal.

- Le 10 : l'enfant est guéri.

OBSERVATION III. — B... Rachid (12 mois): *Prétoxicose - Toxicose - Guérison.*

Entré dans le service pour diarrhée et aggravation de l'état général.

- *Antécédents :* Rien à signaler.

- *Histoire de la maladie :* Le 1er Août : vomissements, diarrhée.

— Le 2 : hospitalisation; état prétoxique : teint pâle, yeux excavés, fontanelle déprimée; diarrhée importante. Température à 39°. Par ailleurs, examen négatif.

— Le 3 : Amélioration, mais la fièvre persiste.

— Le 4 : Syndrome toxique, faciès toxique, somnolence; réflexes oculaires à la lumière paresseux; mydriase importante, déshydratation, hypotomie des globes oculaires. A la radiographie : téléthorax ; rien à signaler. Intestin : niveaux liquides.

- Le 5 : Etat stationnaire.

- Le 6 : Amélioration, mais la fièvre persiste. Le nombre des selles diminue. Plus de mydriase. Les réflexes pupillaires sont normaux.

- Le 7: Bon état L'enfant a repris 400 grs. La fièvre est tombée à 37°.

— Le 10 : L'enfant sort guéri.

C. — L'ETAT TOXIQUE.

A cette phase.. tous les symptômes s'accusent Les signes nerveux, digestifs, les signes traduisant la déshydratation sont manifestes. Ils s'accompagnent d'une atteinte des différents appareils.

1° — Les signes nerveux.

L'aspect du visage, l'habitus extérieur de l'enfant, constituent les deux points essentiels du diagnostic.

a) L'EXPRESSION DU VISAGE de l'enfant en toxicose reste fixée dans la mémoire de ceux qui l'ont vu une fois: le visage est immobile, les traits figés, les yeux cernés, le regard fixe, le nez pincé; la bouche fait un rictus douloureux, la peau est blafarde, lilas, avec par endroits, des zones légèrement cyanosées. Le faciès angoissé, douloureux, figé dès l'abord.

b) Il faut retenir également l'ATTITUDE DU NOURRISSON.

— Tantôt il est inerte, complètement indifférent à ce qui l'entoure; ses yeux plafonnent, il exprime une plainte légère, imprescriptible, lorsqu'on lui fait une injection ou qu'on l'examine.

— Tantôt il est agité, anxieux, bouge ses bras et ses jambes, remue la tête dans tous les sens, se plaint de façon presque continue d'un cri spécial, douloureux, cassé.

L'examen du visage et de l'attitude de l'enfant, donnent les signes essentiels du diagnostic. Il permet au pédiatre de mesurer dès l'abord, la gravité de l'état de l'enfant et d'affirmer l'existence d'un état toxique.

Au cours de l'évolution, cet examen permet encore à tout moment de suivre le cours de la maladie, de noter l'aggravation ou la retrocession du precessus morbide.

La vivacité du regard, la recoloration des joues, l'intérêt que l'enfant manifeste aux sollicitations de son entourage, permettent de reprendre espoir.

Tandis que l'accentuation de la torpeur, de l'indifférence doivent faire craindre une issue défavorable.

c) On apprécie exactement le DEGRE DE CONSCIENCE de l'enfant.

1) Etat de la conscience supérieure. — Tardieu dans son traité récent sur le système neuro-végétatif, rappelle les signes qui permettent d'apprécier l'état de conscience du nourrisson.

Normalement, à trois mois l'enfant suit des yeux les mouvements, à cinq mois, il relève la tête pour suivre les allées et venues, à sept mois, il exprime par des gestes son intérêt pour un objet.

On peut aussi chez un enfant de plus de trois mois, évaluer approximativement, le trouble de la conscience supérieure, et chez un enfant de deux-trois mois qui reste les yeux au plafond sans mouvement, estimer qu'il existe un trouble profond.

Mais chez un nourrisson plus jeune, cette estimation est difficile, sinon impossible. En présence d'un syndrome neuro-toxique, il faut fixer l'importance de l'atteinte de ces fonctions de relation et préciser si l'enfant est encore conscient ou présente un état comateux ou subcomateux.

On en déduira l'atteinte des centres cérébraux et dans une certaine mesure, la gravité du pronostic.

Il faut explorer ensuite l'état des centres de vie végétative.

2) Etat de la conscience végétative. — On en juge essentiellement par la perte ou la présence des mouvements de succion et du premier temps de la déglutition, comme l'a indiqué Clovis Vincent.

d) on poursuit l'exament neurologique en recherchant :

LES MOUVEMENTS ANORMAUX : mouvement choréïques ou choréo-athétosiques ; convulsions localisées ou généralisées, qui outre leur intérêt dans la symptomatologie peuvent avoir une valeur étiologique.

e) LES TROUBLES VASO-MOTEURS dont Ribadeau Dumas et Mme Loew-Lyon ont donné la description : cyanose du crâne, rougeur des pommettes et des extrémités, alternatives de paleur et de cyanose. Nous avons été frappé par l'intensité de la cyanose dans une de nos observations.

OBSERVATION IV. — A... Annie (4 mois).

Entrée dans le service pour diarrhée, altération de l'état général, cyanose.

— *Antécédents :* L'enfant est né étonné; il a été alimenté au lait de vache; a présenté une coqueluche à un mois. Par ailleurs, rien d'intéressant.

— *Dans les antécédents immédiats :* l'enfant, depuis le 2-6 prenait 5 gouttes par jour d'Auxergyl dont le flacon datait de plus d'un an.

— *Histoire de la maladie :* Le 4-8-48 l'enfant prend mal ses biberons.

— Le 5-6-48 : Une diarrhée verdâtre, abondante, liquide, apparait en même temps que des vomissements. Dans la nuit, l'enfant est agité, crie et pleure. Le faciès change : les yeux se cernent, le nez se pince, les lèvres deviennent cyanosées.

— Le 6-6-48 : Hospitalisation : Aspect de toxicose, mais avec pâleur intense de la face. Une cyanose des lèvres et des extrémités et des plaques de cyanose étendues sur tous les points du corps. L'enfant est toujours très agité. La diarrhée et les vomissements sont très marqués; le foie et la rate sont normaux. On ne trouve rien au niveau des différents appareils. Le téléthorax est normal. Au niveau de l'abdomen on trouve de très nombreux niveaux liquides à l'examen radiographique. A l'examen O.R.L. (Docteur Sudaka) : tympan normaux, paracenthèse blanche. La température est à 39°. On met en œuvre la thérapeutique : Novocaïne, post-hypohyse, sérum glucosé, Ganidan, Arobon, Gardénal, Camphre, Adrénaline.

Les examens complémentaires ont donné les résultats suivants : Ex. de selles : flore bactérienne assez importante. Absence de parasite F.N.

G. R.	4.420.000
G. B.	10.800
Poly.	36
Mono.	12

— Dans la nuit du 6, l'enfant n'a qu'une selle et les vomissements s'arrêtent.
— Le 7 : L'enfant est très amélioré; la cyanose a disparu. La température est à 38°. Le poids est remonté de 300 grs.
— Le 8 : Bon état. — Température à 38°. Reprise de poids de 170 grs. On donne de l'Eledon.
— Le 10 : L'enfant est en très bon état et sort.

f) LES TROUBLES PUPILLAIRES.

Monsieur Sarrouy et ses élèves ont insisté sur la *mydriase* qui signe la gravité de l'affection; cette mydriase peut céder momentanément après injection de novocaïne. Sa réapparition est un signe de fâcheux pronostic.

Dans 18 cas, nous avons recherché ce symptôme.

Sur ces 18 cas, 11 sont décédés et parmi eux :
— 9 ont présenté une mydriase importante,
— 1 a conservé des pupilles normales,
— 1 a présenté un myosis constant.

Sur les 7 autres qui ont guéri :
— 3 avaient une mydriase qui a cédé progressivement avec l'amélioration clinique,
— 1 présentait du myosis,
— 3 n'ont eu aucune anomalie pupillaire.

Il semble donc que la mydriase soit observée de façon fréquente dans le syndrome neuro-toxique et que sa persistance ou son irréductibilité permentent d'en faire un facteur de mauvais pronostic. Nous avons recherché également *le reflexe à la lumière :* dans les premières heures de la maladie, le réflexe est conservé, il disparait bientôt dans les formes graves, ne réapparaissant que peu d'instants sous l'influence de la novocaïne intra-veineuse.

OBSERVATION V. — V... Arlette.

— *Antécédents :* Rien à signaler.
— *Histoire de la maladie:* Le 6-6-48: Diarrhée, vomissements, abattement, amaigrissement.
— Le 7-6-48 : état prétoxique : abattement, *mydriase,* légère déshydratation, examen somatique négatif, mise en œuvre du traitement.
— Le 8-6-48 : aggravation - toxicose, faciès caractéristique, *mydriase.* Peu de diarrhée - vomissement une fois; peu de déshydratation. Le poids n'a pas changé depuis la veille. L'examen O.R.L. montre la présence d'une otite. Antrotomie : présence de pus à gauche. Après intervention, l'état s'est encore aggravé. La *mydriase* est toujours importante. L'après-midi : décès.

OBSERVATION VI. — C... Anne Marie (5 mois).

— *Antécédents :* Jumeaux, allaitement artificiel.
— *Histoire de la maladie:* le 18-7-48: vomissements, diarrhée.
— Le 23-7-48: diarrhée sanglante glaireuse.

— Le 24-7-48 : Etat stationnaire, sans fièvre.

— Le 25-7-48 : Aggravation brutale en une heure; selles profuses, vomissements répétés, faciès toxique; *Mydriase - Réflexes oculaires normaux;* déshydratation. Examen somatique : rien à signaler par ailleurs. Examen O.R.L. négatif. Le traitement ne modifie en rien le tableau. La *mydriase* ne cède pas à l'injection de novocaïne.
A 12 heures : décès.

g) Par ailleurs, les REFLEXES OSTEO-TENDINEUX sont faibles, On peut noter parfois, un SYNDROME MÉNINGÉ fruste même dans les cas où le diagnostic de méningite n'est pas affirmé à la ponction lombaire, mais le plus souvent on constate une hypotonie marquée des muscles du tronc et des membres.

2° — La déshydratation.

La déshydratation est plus ou moins sévère, et plusieurs signes doivent être recherchés qui permettent d'apprécier cliniquement son intensité.

a) L'ASPECT crispé du VISAGE, les traits tirés évoquent déjà la dénutrition, mais on précise cette impression par un examen plus minutieux.

b) LA FONTANELLE est déprimée aussi bien dans la position couchée que dans la position assise ou lorsque l'enfant crie. Plus rarement, elle bombe lorsqu'un syndrome méningé se surajoute au tableau clinique

c) LES GLOBES OCULAIRES sont mous sous le doigt qui cherche à en apprécier le tonus : SARROUY et ses élèves considèrent ce signe comme le témoin le plus fidèle et le plus précoce de la déshydratation.

d) LA LANGUE est sèche, plus ou moins rôtie, les lèvres sont fuligineuses.

e) LA PEAU a perdu son élasticité.

Au début, on note seulement la persistance du pli cutané au niveau de l'abdomen, puis avec les progrès de la déshydratation, la peau prend une consistance spéciale gardant plus ou moins l'empreinte du doigt aussi bien au niveau du tronc que des membres. A la palpation, on a la sensation de serrer un *bloc de suif.*

Cet état anormal des téguments témoigne non pas d'une fonte des graisses, mais d'un départ de l'eau intratissulaire. Ce qui différencie nettement la déshydratation ainsi observée de la dénutrition que l'on retrouve dans l'*athrepsie.*

f) Enfin, les masses musculaires des bras et des jambes sont molles et flasques.

Cet examen rend compte des troubles dus à la perte d'eau des tissus et à la déshydratation. Mais il faut savoir que celle-ci peut être masquée par des oédèmes.

Ceux-ci se localisent plus volontiers au tronc et aux jambes et sont d'une appréciation délicate, sinon impossible par leur cœxistence avec la déshydratation.

g) La courbe pondérale permet d'apprécier numériquement l'intensité des troubles.

Au début, en très peu de temps l'enfant peut perdre 100, 200 et même 500 grammes.

L'effondrement du poids est donc précoce et rapide coïncidant plus ou moins avec l'apparition des signes nerveux. Il est moins marqué chez les enfants qui présentaient déjà depuis quelques jours une baisse de poids en rapport avec les troubles d'une affection en cours.

Dans les heures qui suivent le début de l'état toxique, la courbe du poids présente des oscillations en rapport avec la mise en œuvre de la thérapeutique, mais il faut attacher surtout de l'importance à l'évolution générale du poids, une diminution progressive indiquant l'augmentation de la déshydratation, une ascension permenttant de supposer une amélioration sauf dans le cas de production d'oédèmes. C'est alors que l'état général de l'enfant, le contexte clinique sont un appoint utile pour juger s'il s'agit de réshydratation donc d'amélioration, ou d'oédèmes, manifestation supplémentaire des troubles métaboliques.

h) Ces précisions étant données, nous avons attaché à la courbe de poids une importance particulière et nous avons eu les impressions suivantes :

— Lorsque l'enfant, régulièrement à chaque pesée diminue de poids, malgré la thérapeutique, notre impression est défavorable.

— De même, si la courbe de poids présente des oscillations brutales : ascension et chute successive, cette instabilité pondérale nous parait être de mauvais augure.

— Au contraire, lorsque dès la mise en œuvre de la thérapeutique, la courbe jusque là descendante, présente un arrêt puis une progression ascendante régulière, le pronostic nous apparait favorable.

— Parmi les enfants qui ont guéri nous avons pu suivre 30 fois la courbe de poids et nous avons constaté dans 18 cas, une ascension régulière ; dans 10 cas, une ascension faible ou en plateau, dans 2 cas, des oscillations faibles autour d'un chiffre moyen.

— Chez les enfants décédés nous avons pu faire une telle étude lorsque l'enfant n'était pas décédé au bout de deux jours ce qui ne représente pas la majorité des cas : dans 1 cas le poids a augmenté, dans 4 cas il est resté stationnaire, dans 13 cas il a subi une courbe descendante nette.

Nous donnons ici après le poids et la température quotidiens de 8 enfants dont 4 ont guéri et 4 sont décédés.

ENFANTS GUERIS

D... Okar (7 mois)	
8.800	38°
8.100	39° Toxicose
8.230	38°
8.550	37°
8.500	37°6
8.660	37°
8.720	37°5

M... Pierre (10 mois)	
8.300	40°
8.370	39°
8.400	38°
8.500	38°
8.580	38°
8.660	37°
8.700	37°

S... Jean (3 mois)	
5.170	38°2
5.200	38°
5.220	37°
5.360	36°8

A... Salem (28 jours)	
5.200	40°
5.140	39°
5.140	37°2
5.210	37°
5.250	36°8

ENFANTS DECEDES

S... Mourad (2 mois)	
3.370	38°
3.110	37°6
2.940	37°
2.900	39°
2.860	38°
2.800	

M... Jean (1 mois)	
8.510	40°
8.750	39°8
8.530	39°
8.140	41°

M... Ginette (11 mois)	
9.540	38°
9.340	37°2
9.270	38°2
9.090	38°8
9°060	38°
9.900	39°5

R... Joelle (2 mois)

Toxicose : 3 kgs, 200 le 25-10

Guérison : 2 kgs, 840 le 2-11

Le 9 : 2.780	37°
2.740	37°
2.800	37°
2.850	37°
2.870	37°
2.850	37°
2.740	37°
2.560	41°

3° — Les signes digestifs.

Les troubles digestifs peuvent être particulièremenit importants. Ils précèdent souvent les autres signes de toxicose; d'abord discrets, ensuite de plus en plus marqués, leur intensité, leur fréquence ont toujours particulièremnet attiré l'attention non seulement des médecins, mais également de la famille, qui consulte presque uniquement pour cette raison.

a) LA DIARRHEE est le symptôme le plus souvent observé; diarrhée muqueuse ou séreuse, quelques fois glaires plus ou moins sanglants ou diarrhée faite d'un liquide clair contenant des grains ou des grumeaux jaunes ou verdâtres.

Au papier de tournesol, la réaction est habituellement acide.

Le nombre des selles est variable : 5 ou 6 selles ou plus en 24 heures ; dans certains cas, écoulemetn presque continu qui oblige la mère a changé constament les linges du nourrisson : on a l'impression que l'enfant se vide littéralement.

D'autres fois, au contraire, le nombre des selles est normal ou même diminué : il s'agit de la forme décrite par HUTINEL sous le nom de *choléra sec.*

En Algérie, ces dernières formes paraissent peu fréquentes : sur les cent cas étudiés, six enfants présentaient un choléra sec.

On ne peut d'ailleurs tirer de conclusions pronostiques de ce signe; parmi les six enfants, 3 ont guéri, 3 sont décédés.

On ne peut non plus tenir très compte de l'intensité de la diarrhée; certes, lorsqu'aucune thérapeutique n'agit sur elle, et que l'état s'aggrave continuellement, on peut prévoir une issue fatale, mais très souvent la diarrhée est arrêtée, et pourtant l'amélioration que l'on attend ne se produit pas.

b) LES VOMISSEMENTS manquent rarement au tableau clinique: vomissements alimentaires noirâtres ou bilieux, voire sanglants, se produisant après chaque ingestion ou de façon presque rythmée à intervalles plus ou moins réguliers, l'enfant rejetant tout ce que l'on a essayé de lui faire prendre.

Presque tous les enfants que nous avons examinés présentaient une intolérance gastrique plus ou moins absolue. Parmi les 55 enfants décédés, 40 vomissaient presque continuellement. Nous n'avons observé qu'une fois des vomissements sanglants.

c) L'ANOREXIE est également fréquente, elle peut être complète, l'enfant refusant systématiquement tout liquide, ou relative, le nourrisson acceptant seulement quelques gorgées.

Certaines fois, au contraire, les enfants présentent une soif inextinguible impossible à rassasier.

Il nous a semblé que les formes mortelles s'accompagnaient plus fréquemment que les autres, d'anorexie.

Chez les 55 décédés, 34 n'acceptaient rien ; parmi les 45 guéris, 3 seulement étaient anorexiques.

Il nous a semblé également que les enfants qui acceptaient les biberons qu'on leur présentait guérissaient dans une plus grande proportion.

OBSERVATION VII. — C... Jean (14 mois).

— *Antécédents:* Rien à signaler.
— *Histoire de la maladie:* Le 8-10-48: diarrhée.
— Le 19-10-48 : Toxicose; asthénie importante, déshydratation, diarrhée importante; température : 39°. *L'enfant a très soif* et accepte les biberons d'Arrobon.
On institue le traitement.
— Le 20-10-48 : Même état, *même soif:* l'enfant garde le même poids.
— Le 21-10-48: la diarrhée s'arrête, le poids augmente de 100 grs. La température est à 37°5.
— Le 22-10-48: bon état.
— Le 23-10-48: Guérison.

OBSERVATION VIII. — S... Michel (7 mois).

— *Antécédents:* Jumeau dont le frère est décédé 1 mois auparavant d'un syndrome toxique.
— *Histoire de la maladie:* Le 16-11-48: Diarrhée avec 38°5 le matin. Dans l'après-midi aggravation brusque. Toxicose: diarrhée peu importante, *intolérance gastrique absolue, anorexie complète, température* 38°.
— Le 17-11-48: même état, *même anorexie.* L'examen O.R.L. est négatif. Le téléthorax normal.
— Le 18-11-48: Aggravation de l'état. *Anorexie* toujours complète. Température à 41°.
Dans la soirée, décès.

d) L'EXAMEN RADIOLOGIQUE gastro-intestinal a été décrit par Levesque et Mme Desmassieux à qui nous empruntons leurs conclusions.

Après repas baryté, très souvent on note le syndrome toxique du spasme pylorique, parfois un aspect d'atonie gastrique, mais il existe un syndrome absolument caractéristique consitué par trois éléments :

— hyperkinésie gastrique,
— évacuation gastrique accélérée,
— injection complète et permanente du duodenum qui normalement n'est pas injecté.

Ce syndrome gastro-duodénal caractéristique peut parfaitement être un signe précurseur de l'état neurotoxique. C'est ce qui lui donne sa valeur diagnostique et pronostique.

A l'examen de l'intestin : cliniquement, on peut noter la tension et le ballonnement du ventre et percevoir la reptation sous la peau des anses intestinales.

L'examen radioscopique sans préparation est l'élément le plus important de cette étude de l'intestin neuro-toxique. L'extraordinaire abondance des images hydro-aériques de l'abdomen avec niveaux liquides est le fait saillant. Tous les niveaux restent horizontaux dans toutes les positions.

L'intérêt de la découverte de ces images hydro-aériques réside dans l'extraordinaire sensibilité qu'elles présentent aux variations de l'état toxique.

Premier signe très souvent de l'atteinte neuro-végétative donc précédant l'atteinte toxique, elles survivent à celles-ci tant que la guérison n'est pas obtenue. C'est un signe de grande valeur diagnostique et pronostique. Tant qu'il persiste un niveau liquide certain, il faut redouter la rechute, se garder de sevrer le nourrisson au sein, chercher la cause d'un dérèglement neurologique.

Nous avons recherché 51 fois ces signes radiologiques et nous avons trouvé des images hydro-aériques nombreuses et souvent volumineuses dans 47 cas (25 guéris - 22 décédés).

Nous les avons retrouvé dans les états prétoxiques et dans les hypotrophies post-toxiques aussi bien que dans les états toxiques.

Nous avons remarqué, en plus des images intestinales, une augmentation nette de la poche à air gastrique. Cependant, nous n'avons pas pratiqué cet examen radiologique de façon systématique chez les nourrissons présentant une affection quelconque et cet élément de comparaison nous manque actuellement.

Nous avons étudié les symptômes les plus marquants du syndrome neurotoxique, il nous faut maintenant décrire l'atteinte des différents viscères.

4° — Les troubles pulmonaires.

La dyspnée est fréquente : polypnée à plus de 50 respirations par minute, avec battement des ailes du nez, dyspnée à type Küssmaul. La dyspnée peut constituer le seul signe pulmonaire clinique : c'est alors une *dyspnée sine materia,* témoin de l'acidose dont nous reparlerons.

La toux n'est pas exceptionnelle.

A l'examen physique on trouve peu de signes, sinon quelques râles fins plus ou moins localisés. Il nous est cependant plusieurs fois arrivé de trouver des signes en foyer, avec submatité et à l'auscultation râles humides ou signes de bronchite.

Mais l'examen radiographique pratiqué systématiquement est resté très discret, montrant seulement une accentuation légère de la trame pulmonaire, sans opacité localisée.

Parfois cependant, l'attention est attirée dès le début de l'examen, par l'intensité des signes pulmonaires : toux, dyspnée, suffocation et à l'examen on trouve, soit des signes de congestion diffuse, soit de véritables foyers de râles humides, évocateurs d'une broncho-pneumonie.

L'examen radioscopique met en évidence l'existence de petites ombres disséminées, variables d'un jour à l'autre, ou d'arborisations vasculaires plus ou moins importantes.

La question qui se pose est de savoir dans quelle mesure les états pulmonaires indiqués ci-dessus sont une dépendance du dérèglement nerveux dû à la toxicose ou la maladie qui a engendré celle-ci.

D'après les travaux de CATHALA et AUZEPY, les aspects de congestion aigüe, de bronchite, de broncho-pneumonie que l'on observe au cours du syndrome toxique, ne sont pas la cause mais le résultat de celui-ci.

C'est la traduction de la broncho-alvéolite qui fait partie intégrante de l'anatomie pathologique de la toxicose. LEVESQUE, PERROT, LE BOZEC ont signalé par ailleurs, l'existence d'images d'atélectasie transitoires, et les troubles de la ventilation pulmonaire, emphysème en particulier qui sont des découvertes de l'examen radiographique.

Nous n'avons pas parlé dans ce chapitre des affections pulmonaires primitives où le syndrome toxique apparait secondairement, nous les retrouverons à l'étiologie.

5 ° — Les signes rénaux.

Cliniquement, l'oligurie est un signe presque constant de toxicose mais l'atteinte rénale est confirmée par les examens biologiques.

— Elévation de l'urée sanguine à 0,50 ou 1 gr. Cette azotémie est d'ailleurs en partie sous la dépendance de troubles métaboliques dus à la déshydratation comme nous le verrons.

— Présence de cylindres granuleux et d'hématies. Tous les auteurs ou presque, (BOUCOMONT excepté) ont retrouvé ce symptôme.

— Albuminurie.

Après RIBADEAU-DUMAS et Max LEVY, ROHMER et ses élèves ont étudié les manifestations rénales. Dans la plupart des cas, il ne s'agirait pas d'atteinte du parenchyme mais de néphrite fonctionnelle, tout au moins pendant le début de l'affection. Pour les uns, cette néphrite est d'origine reflexe nerveuse en application des théorie de REILLY, pour les autres, elle dépend du déséquilibre métabolique et de la déshydratation.

Nous avons constaté dans nos cas cliniques la très grande fréquence de l'oligurie et nous avons vérifié l'élévation de l'azotémie dont les taux s'échelonnaient entre 0,40 et 0,60 grs dans les cas examinés.

6° — Les signes hépatiques.

L'atteinte hépatique a été signalée depuis longtemps au cours des syndromes toxiques. On l'apprécie cliniquement en mesurant le volume du foie : hépatomégalie qui peut être nette, progessive, et dans les cas défavorables, l'examen anatomique vérifie cette impression.

Rappelons que pour les anciens auteurs, MARFAN, FINKELSTEIN, l'atteinte hépatique avait un rôle essentiel.

Il serait intéressant de pouvoir évaluer le déficit fonctionnel du foie par des épreuves biologiques : cependant cette exploration est pra-

tiquement impossible. Les troubles du métabolisme hydrique, la difficulté des dosages chez le nourrisson ne permettent malheureusement pas d'obtenir des résultats satisfaisants.

On ne pourrait accorder de valeur qu'au dosage de la prothrombine pratiqué par LELONG et ROSSIER par la micro-méthode de SOULIE.

L'abaissement habituellement constaté de son taux sanguin au dessous de 0,50 gr, reflète l'importance de la déficience hépatique.

Cette épreuve n'est cependant pas spécifique et elle ne peut donner qu'une idée très approximative de la valeur fonctionnelle du foie puisqu'elle n'en explore qu'une partie.

Quoi qu'il en soit, l'atteinte hépatique peut être importante. Dernièrement LEVESQUE, GUILLEMOT, JULIEN MARIE ont insisté sur certaines formes de toxicose avec hépatomégalie importante.

Peut-être s'agit-il d'une maladie spéciale, peut-être plus simplement lésion hépatique plus importante que normalement dans certaines toxicoses. Pour nous, l'hépatomégalie a été peu fréquente : 4 cas en tout dont 3 chez des enfants qui sont décédés.

7° — Les troubles cardio-vasculaires.

Sont variables : on peut constater un véritable état de collapsus : état voisin du coma, mais qui s'en distingue par le fait que l'enfant est conscient, comme en témoigne son regard ; le pouls est petit, filant, la tension artérielle trop basse ne peut être mesurée.

Les troubles-vaso-moteurs : pâleur ou cyanose plus ou moins segmentaires se surajoutent souvent au tableau clinique.

Comme l'indiquent LEVESQUE et BASTIN, l'expression majeure de cet état de collapsus est réalisée par le syndrome de WATERHOUSE - FRIEDRICHSEN : enfant écrasé, atone, dont le regard reste net cependant, et signe essentiel, à côté de taches purpuriques existe une cyanose intense plus ou moins généralisée. L'évolution en est foudroyante.

8° — Les troubles hémorragiques.

Sont classiquement décrits dans le syndrome toxique hématémèse, mœlena, gingivorragies, écchymoses, purpura.

Ils sont d'origines diverses : vaso-motrice comme RIBADEAU-DUMAS et Mme LOEWE-LYON l'ont montré pour les vomissements sanglants, carentielle ou traduisant un trouble sanguin profond. Nous n'avons observé qu'une fois un tel syndrome.

OBSERVATION IX. — C... Henri (20 mois).

Entré dans le service pour diarrhée sanglante.

— *Antécédents:* épisodes diarrhéïques depuis 20 jours.

— *Histoire de la maladie:* A l'examen: Etat prétoxique: pâleur, cerne des yeux, cri un peu éteint, signes de déshydratation marqués, syndrome hémorragique, selles sanglantes, gingivorragies pétéchies sur le tronc; temps de saignement: 5' temps de coagulation : 20'.

— Le foie déborde de 2 doigts le rebord costal. Pas de rate. Tachycardie avec assourdissement des bruits. Tension artérielle imprenable. Refroidissement des extrémités. Température à 36°8.

— Dansl'après-midi, aggravation de l'état général malgré une thérapeutique intensive dirigée contre le syndrome toxique et le syndrome hémorragique. Les selles sanglantes ne se produisent plus. Dans la soirée exit.

9° — Les troubles thermiques.

On peut noter aussi bien une température normale qu'une hypo ou hyperthermie. C'est donc, semble-t-il, un signe trop infidèle pour que l'on puisse y attacher une trop grande valeur.

Ribadeau-Dumas, Levesque estiment que l'origine de cette fièvre est nerveuse et de ce fait, ce symptôme peut acquérir une réelle valeur diagnostique tranduisant l'atteinte centrale nerveuse. Pour notre part, nous n'avons pas observé d'hypothermie ou du moins, si la température a été au dessous de 37°, elle n'est pas descendue au delà de 36° et encore de façon très provisoire.

Par contre, nous avons noté une hyperthermie 44 fois sur 100, 29 fois chez des enfants décédés, 55 fois chez les survivants.

Dans 5 cas, les nourrissons entrés en apyrexie, ont présenté une ascension thermique brusque dès la mise en œuvre du traitement novocaïne, post-hypophyse avec plasma ou avec sérum glucosé ou salé.

S'agissait-il d'un choc ou d'une action à point de départ central ? Nous serions enclins à adopter cette dernière hypothèse car la courbe thermique n'est pas revenue à la normale, mais a présenté un plateau après une ascension brutale.

Dans trois cas, la température est progressivement tombée et les enfants ont guéri.

Dans deux cas, après s'être maintenue, la fièvre est encore montée à 41° et les enfants sont morts.

Dans tous les cas mortels de toxicose, ou dans presque tous, nous avons observé une ascension brutale à 41°.

Quelques heures avant le décès, cette température qui cédait momentanément à l'action d'un bain tiède, remontait rapidement à son chiffre antérieur.

Enfin, dans quatre cas qui ont guéri, nous avons vu apparaître la fièvre au moment où les enfants semblaient guéris de leur épisode toxique.

Ces enfants qui présentaient un bon état général, une ascension régulière de la courbe de poids, des fonctions digestives normales, avec un appetit suffisant, ont été mis à l'Eledon, et un ou deux jours après, présentaient un clocher à 39° qui durait de 24 à 48 heures.

L'examen n'a rien montré de spécial : rien à la gorge, image pulmonaire normale, examen d'urines négatif ; l'aspect général de l'enfant excellent, puis la température est retombée progressivement à la normale.

Nous avons pensé qu'il s'agissait peut-être d'une fièvre en rapport avec un trouble métabolique, ces enfants ayant été nourris trop rapidement ou ayant reçu trop tôt des albumines comme SEHNEEGANS l'indique dans un article récent.

M... Yamina (14 mois)

Date		Température	
Le 12-12-48	— Diarrhée		
Le 13-12-48	— Toxicose	37°	
Le 14-12-48		37°	
Le 15-12-48	— Guérison	37°	Eledon
Le 16-12-48		38°	
Le 17-12-48		39°	
Le 18-12-48		37°5	
Le 19-12-48		37°	

C... Françoise (1 mois 1/2)

Date		Température	
Le 22-7-48	— Toxicose	40°	
Le 23-7-48		37°	
Le 24-7-48		37°	
Le 25-7-48		37°	
Le 26-7-48		37°	Eledon
Le 27-7-48		37°5	
Le 28-7-48		37°6	
Le 29-7-48		38°	
Le 30-7-48		38°	
Le 31-7-48		37°	

D. — LES EXAMENS PARA-CLINIQUES.

Nous examinerons en premier lieu, les examens sanguins, urinaires, rachidiens, puis les troubles en rapport avec la déshydratation.

I. — Les différents examens para-cliniques.

a) FORMULE ET NUMERATION.

1) *Le nombre des globules rouges* est classiquement augmenté en raison de l'hémoconcentration. Il ne peut être normal ou diminué que

dans les cas où une anémie se produit avant ou pendant le syndrome toxique.

Dans cinquante cas, nous avons pratiqué la numération globulaire et nous avons obtenu :

3 fois un chiffre de globules rouges supérieur à 5.000.000
18 fois un chiffre de globules rouges compris entre 4 et 5.000.000
26 » » » » » 3 et 4.000.000
3 » » » » » 3 et 2.000.000

Le polyglobulie est donc plus rare dans ces cas.

2) *La valeur globulaire* était normale.

3) *Le nombre des globules blancs* a été supérieur à 7.000 dans 24 sur 50. Dix-huit fois la leucocytose accompagnait un état fébrile. Six fois elle a été retrouvée chez des nourrissons apyrétiques.

Le leucocytose s'est produit 9 fois chez les enfants qui présentaient une oto-mastoïdite (22 cas). Il semble, d'après ces résultats, que l'on ne puisse tirer aucune déduction pratique d'une leucocytose. Son absence en particulier, ne peut faire rejetter la possibilité d'une infection oto-mastoïdienne.

4) *La formule globulaire* ne nous a pas donné non plus de renseignements nets, la lymphocytose a été dans l'ensemble élevée. Dans de nombreux cas, le nombre des lymphocytes égalait celui des polynucléaires. Le chiffre des éosinophiles était normal.

b) LA VITESSE DE SEDIMENTATION a été recherchée 6 fois; augmentée une fois, diminuée une fois, elle a été normale dans les 4 autres cas.

c) LES EXAMENS DE SELLES pratiqués chez 20 malades ont été négatifs.

d) LIQUIDES CEPHALO-RACHIDIEN : en dehors des cas de méningites, le liquide céphalo-rachidien a été examiné 18 fois, dans les formes où la soustraction du liquide a constitué également un geste thératique.

1) *La cytologie.* — Dans 6 cas, le nombre d'éléments était compris entre 0,20 et 0,50.

Dans 1 cas, il était à 0,8; dans 1 cas, il était à 2,2 ; dans 4 cas, il était compris entre 3 et 4 éléments.

2) *L'albumine* a été dosée et son chiffre était compris :

7 fois entre 0,20 et 0,30 ;
1 fois à 0,35 ;
1 fois à 0,60 ;
1 fois à 0,70 ;
1 fois à 0,80 ;

Il n'y avait pas parallélisme ni dissociation habituelle entre la cytologie et l'albumine.

3) *Le sucre* n'a pas été dosé plus de 4 fois, on a obtenu les chiffres de : 0,14, 0,46, 0,80, 0,86.

4) *Le Benjoin*, pratiqué deux fois était normal.

5) *Le potassium* n'a pas été dosé, Dernièrement Sorel, Bardier, Valdiguie, Picassou, ont insisté sur l'abaissement du taux du potassium dans la toxicose.

e) LA MOELLE STERNALE examinée dans deux cas, était normale.

Nous avons groupé tous ces examens de laboratoire, assez incomplets d'ailleurs, sans faire de commentaires. Ces examens, en effet, ont été faits par de nombreux auteurs et n'ont pas donné de résultats positifs. Les rares examens que nous avons pratiqués ne nous ont pas permis de modifier cette manière de voir.

Il n'est pas exclu cependant, que ces examens nous apportent un jour une lumière nouvelle sur le syndrome neuro-toxique. La formule leucocytaire, l'équilibre des globules blancs, la vitesse de sédimentation, les dosages rachidiens, donnent peut être des résultats intéressants que nous ne savons pas interpréter.

II. — Les troubles métaboliques.

En relation avec la déshydratation, ont fait l'objet de travaux plus importants et sont mieux étudiés.

a) DESHYDRATATION.

1) La courbe de poids donne une indication nette sur les pertes en eau de l'organisme. Elle n'est faussée que dans le cas où les œdèmes masquent son importance. Aussi a-t-on essayé par des méthodes plus précises d'en apprécier le taux exact.

On a mesuré la déshydratation du sang total et du plasma par différentes méthodes.

2) Pesée de l'extrait sec (Rouminger - Lederez - Schneégans) par détermination de l'eau du sang à l'aide de pesées effectuées avant et après dissication.

Schnegans a trouvé une déshydratation allant de 2,5 à 6 %.

Taux des protéines qui est augmenté de façon notable dans le syndrome toxique dépassant largement le chiffre de 50 à 60 grs physiologique. Dans nos observations, le taux des protéines variait entre 60 et 104 grs.

Pour Rappoport cependant, l'hyperprotéïne est inconstante, et sa valeur serait toute relative car il n'y aurait pas parallélisme entre déshydratation et hyperprotéïnémie.

4) Augmentation du taux des globules rouges. C'est un signe inconstant que, personnellement, nous n'avons pas trouvé.

5) Augmentation du taux de l'hématocrite. Elle serait habituelle, pourtant Bernheim dans un article récent, indique qu'il a observé une diminution dans de nombreux cas.

6) La viscosimétrie est sujette à de nombreuses erreurs.

7) Le test d'Adrich Mac Lure. La diminution du temps de résorption de la boule d'oédème provoquée par injections de solutions ou hypotoniques, révèle dans tous les cas, l'avidité du tissu pour l'eau.

8) Les injections de colorants préconisées par les américains et en France, Cachera, permettraient de doser l'eau du plasma, l'eau interstitielle, et par conséquent, la quantité d'eau des compartiments intra et extra-cellulaires.

Le dosage de l'eau plasmatique se fait par injection de bleu de Chicago.

Celui du liquide interstitiel, par le rhodanate de sodium.

Ces méthodes cependant, sont peu applicables chez le nourrisson en raison de la trop grosse quantité de sang nécessaire pour ces dosages.

Beyer, de Strasbourg, employant la méthode du bleu de Chicago, a trouvé dans les toxicoses, une diminution notable du volume sanguin.

9) Le taux de sodium sanguin. Pour ne nombreux auteurs, la baisse de la natrémie indique la diminution du volume de l'eau extra-cellulaire.

Pour Schneegans, sodium et hydratation sont liés indissolublement, une variation de sodium entraine une variation d'eau dans un rapport mathématique.

9) Le taux du potassium. La kaliémie indique la déshydratation cellulaire. Ces méthodes nouvelles d'exploration sont actuellement à l'étude et permettront peut-être leur appréciation exacte en même temps qu'une explication du mécanisme des pertes en eau au cours des toxicoses.

b) LE DESEQUILIBRE IONIQUE a fait l'objet de nombreux travaux.

Le Na - K - Ca - P ont été dosés et les auteurs Gamble, Rappoport, Darrow ont insisté sur le rôle essentiel des ions Na et K dans la déshydratation et l'acidose, pour la pathogénie et le traitement des toxicoses.

c) L'ACIDOSE. — L'équilibre acido-basique du sang est habituellement compromis dans le syndrome neuro-toxique.

L'acidose est de règle.

On peut évaluer par l'étude de la *réserve alcaline* dont le taux est inférieur à 0,50, et par l'étude du rapport *chlore érythroplasmatique* dont Ribadeau-Dumas a déduit des règles thérapeutiques, non admises d'ailleurs, par Rohmer.

L'acidose apparait comme un signe constant du syndrome neuro-toxique, responsable de certains symptômes cliniques, dyspnée, troubles digestifs, et de l'augmentation de la déshydratation, un véritable cercle vicieux s'établissant: la déshydratation provoque l'acidose, qui elle-même augmente la déshydratation. Et nous comprenons les essais des auteurs pour comprendre son mécanisme exact et essayer de l'enrayer.

Dans ce premier chapitre, nous avons étudié les différents symptômes que l'on peut observer au cours de syndrome neuro-toxique.

Il nous faut maintenant, dégager les formes cliniques les plus observées et qui s'identifient soit par le groupement plus ou moins complet des symptômes, soit par leur évolution.

Ceci nous conduit au chapitre suivant.

FORMES CLINIQUES

Elles peuvent être symptomatiques ou évolutives.

1° — FORMES SYMPTOMATIQUES.

a) Nous avons déjà parlé des formes à symptomatologie digestive atypique (choléra sec), des formes avec prédominance d'atteinte pulmonaire hépatique ou cardio-vasculaire, mais il nous faut insiter sur deux états décrits par LEVESQUE :

— la forme neuro-toxique simple,

— la forme cérébro-méningée,

qui constiuent les deux aspects symptomatiques essentiels de la toxicose.

b) LA FORME NEURO-TOXIQUE SIMPLE. — Evoluant sans fièvre, elle se caractérise par des troubles de déshydratation précoces, parfois considérable, accompagnées de signes digestifs, surtout diarrhée, d'un faciès toxique caractéristique, mais avec conservation de la conscience. Les convulsions, l'agitation, les oédèmes n'y sont pas observés.

c) LA FORME CEREBRO-MENINGEE. — L'atteinte nerveuse y est très prononcée : l'aspect de l'enfant est très grave, faciès toxique mais avec perte plus ou moins totale de conscience, quelquefois plafonnement des yeux, mouvements anormaux, perte des mouvements de succion et de déglutition, en un mot, coma plus ou moins profond.

La fièvre, hypo ou hyperthermie y est constante. Les phénomènes vaso-moteurs sont marqués par la rougeur des joues, la facilité de trouver une raie vaso-motrice. L'anorexie est constante, invincible.

On ajoute à ces signes essentiels des troubles de la régularisation hydrique : oedèmes qui se traduisent par une ascension régulière de la courbe de poids.

Le pronostic y est tout particulièrement grave, la mort survenant en quelques heures ou après une évolution plus ou moins longue où des améliorations passagères n'empêchent pas, en fin de compte, une issue fatale.

Dans nos observations, nous avions été frappés de la différence d'aspect des enfants en toxicose. Nous faisions essentiellement une différence entre les nourrissons en état de coma et les nourrissons conscients. Les autres signes en dehors de l'anorexie avaient peu attiré notre attention.

Il nous semble, en examinant à nouveau les dossiers, avoir rencontré 7 fois la forme cérébro-méningée chez les enfants qui ont guéri. Parmi ceux qui sont décédés, l'état cérébro-méninge s'est déclaré d'emblee dans 6 cas ; presque tous les autres enfants ont présenté cet état au cours de l'évolution.

2° — LES FORMES EVOLUTIVES.

a) LA DUREE DE L'EVOLUTION est variable; dans certains cas, quelques heures, dans les cas habituels quelques jours, au minimum une semaine. Dans la majorité des cas, nos enfants ont été hospitalisés une huitaine de jours.

Dans les cas graves, ils sont décédés en 36 à 48 heures.

b) L'EVOLUTION POST-TOXIQUE :

1) L'avenir d'un enfant qui a présenté un syndrome neruo-toxique reste délicat. Son organisme fragile peut être facilement terrasé par une maladie nouvelle.

Levesque conseille de surveiller, outre les signes digestifs, la courbe de poids et la température, l'existence de niveaux liquides intestinaux. Ce dernier signe, par sa présence, donnant la preuve que le processus toxique n'est pas terminé.

2) La première éventualité à considérer dans les complications post-toxiques, est la possibilité d'une *rechute* qui peut se produire dans un délai variable et dont le pronostic est plus grave à la deuxième atteinte.

Quatre fois nous avons constaté cette rechute avec issue fatale.

3) Les complications cardio-vasculaires semblent aussi possibles.

Dans un cas, nous avons eu un *œdème aigu du poumon* chez un enfant entré pour toxicose qui présenta brusquement une dyspnée importante, avec présence de mousse rosée aux coins des lèvres, pouls filant, température à 40°, et décédait rapidement.

Sarrouy, Combe, Lengrand, ont publié il y a un an, un cas d'œdème pulmonaire mortel au cours de la convalescence de la toxicose.

Dans un autre cas, nous avons constaté un *collapsus brutal :* un enfant sorti guéri de son syndrome toxique présente brutalement un état de collapsus : algidité, pouls filant, tension imprenable avec conservation relative de la conscience. Décès dans l'heure qui suit sa réadmission à l'hôpital.

4) Les complications infectieuses, les carences, l'anémie peuvent être observées.

5) *L'hypotrophie post-toxique* signalée par Benheim, Jeune, L'Herziere et dont Sarrouy, Prost, Mlle Marcellin ont publié une observation, a été observée 6 fois.

Après leur épisode toxique les enfants ne se rétablissent pas, la courbe de poids est descendante, l'anorexie plus ou moins marquée ; on retrouve de petits signes infectieux, température entre 37° et 38°, leucocytose légère. L'examen reste à peu près négatif. Les différentes thérapeutiques anti-infectieuses, toniques : vitamines, extraits hépatiques, insuline. thyroxine, rehydratation, ionisation transcérébrale même, ne donnent pas de résultats.

OBSERVATION XII. — M... Fifi (8 mois).

— *Antécédents:* Rien à signaler.

— *Histoire de la maladie:* Toxicose entre le 14 et le 19-10-48; du 19-10-48 au 28-11-48.

— L'enfant présente par instants, de la diarrhée et des vomissements. L'appetit est très irrégulier. Du point de vue pulmonaire: de la toux, avec à l'examen, quelques râles à la base gauche; le téléthorax est

normal. L'examen O.R.L. est négatif. L'examen de l'intestin montre à deux reprises, des niveaux liquides. La température oscille entre 37° et 38°. La courbe de poids est progressivement descendante. Par ailleurs, cuti réaction négative. Formule à 12.000 globules blancs.

— On essaye en plus du traitement tonique et anti-infectieux, l'ionisation trans-cérébrale, sans résultat.

OBSERVATION XIII. — Ch... Mohamed (7 mois).

— *Antécédents: enfant fatigué depuis son sevrage; vomissements et* diarrhée intermittente.

— *Histoire de la maladie:* Le 30-8-48: toxicose qui semble guérie mais laisse l'enfant fatigué. La famille reprend l'enfant.

— Le 7-9-48 : hospitalisation nouvelle.

— Jusqu'au 1-10-48 : Evolution défavorable; température à 37° avec clocher à 39°; le 18-19, en relation avec un abcès qui est incisé et nouvelle fièvre les 28-9-48.

— Courbe de poids descendant régulièrement de 5 kgs à 3 kgs, 940.

— Anoxerie, apathie, peu de diarrhée (4 selles par jour).

— Examen pulmonaire négatif cliniquement et à la radiographie. Examen O.R.L. négatif. Formule numération : anémie à 3 millions à 3 reprises; Leucocytose à 3.600, 9.200 et 6.800; Poly: 70, 50, 60; Lympho: 25, 18, 35. Pas de parasite dans les lames examinées. Examen d'urines négatif. Cuti négative: 3 fois. A l'examen de l'intestin, niveaux liquides aux deux examens pratiqués.

— On essaye en vain, les différentes thérapeutiques: pénicilline, plasma, sérum, extraits de foie, vitamines, ionisation transcérébrale. Décès le 2-10-48.

3° — LA MORT DANS LE SYNDROME TOXIQUE.

Nous ne connaissons pas exactement le mécanisme de la mort dans le syndrome toxique, aussi les circonstances dans lesquelles sont décédés les enfants que nous avons examinés peuvent présenter un certain intérêt.

En dehors des cas d'œdèmes pulmonaires, de collapsus, d'hypotrophie post-toxique ou des complications déjà citées, nous avons pu penser à une issue fatale lorsque l'état d'adynamie ou de coma devenait plus prononcé.

La mydriase augmentait, s'accompagnait d'une abolition des réflexes à la lumière ; enfin, la température montait en flèche à 41°, cédant très provisoirement à l'action des bains tièdes.

ETIOLOGIE

La recherche de la cause du syndrome neuro-toxique reste une préoccupation essentielle pour les pédiatres. La thérapeutique et le pronostic bien souvent en dépendent. Nous allons envisager les différentes étiologies connues.

1° — LE FACTEUR DIGESTIF.

a) LES ERREURS DIETETIQUES ont été observées depuis longtemps : préparation défectueuse des biberons, erreurs de coupage, mauvaise conservation des laits à domicile, alimentation inadaptée à l'âge des bébés, changements de laits répétés.

En France ces causes tendent à disparaitre de plus en plus avec les progrès de l'hygiène. En Algérie, par contre, ces fautes sont fréquentes. Sarrouy et ses élèves y ont particulièrement insisté.

Pour une certaine partie non évoluée de la population, la surveillance de l'alimentation de l'enfant est encore une chose inconnue, sinon inconcevable.

Pour la population plus éduquée, des fautes se produisent encore fréquemment : la conservation des laits pendant la saison chaude est difficile à pratiquer ; les erreurs de coupage sont habituelles lorsque le ravitaillement met à la disposition des familles des laits d'origine diverses: Suisse, française, américaine, dont le dosage est différent en principe.

Ces erreurs souvent observées pendant la guerre et la période d'après guerre tendent actuellement à diminuer. Un autre fait doit être signalé : les enfants d'Algérie ont besoin d'une nourriture moins importante que les enfants français et suisses étant proportionnellement moins développés, ayant une dépense calorique moindre à fournir, aussi les doses habituellement indiquées sur les prospectus sont-elles excessives et risquent-elles d'entrainer pour nos enfants une suralimentation intempestive.

b) LE SEVRAGE. — Le sevrage et l'ablactation peuvent être le début de troubles digestifs et généraux au cours desquels une neuro-toxicose se déclenche facilement. A plus fort raison le sevrage mal surveillé peut-il être à l'origine de troubles graves.

En Algérie il est une règle quasi intangible : le sevrage ne doit pas être institué pendant les mois d'été. Dans nos observations, la toxicose s'est produite 4 fois après le sevrage et dans 3 cas, en été.

c) INFECTIONS INTESTINALES. — Marfran avait attribué la toxicose à l'action d'un microbe toxigène apporté par le lait. Ce microbe agirait lorsque le lait est mal préparé et que les conditions favorisantes, en particulier la chaleur, aident son action. Ceci constituait l'explication des choléras ou maladies d'été.

Il est certain, cependant, qu'aucun microbe n'a pu encore être identifié.

Morro et Besseau pensent à une infection dûe à des microbes de l'intestin dont la virulence serait exaltée par l'importance des produits de dégradation du lait et de la stase duodénale. Le premier germe incriminé a été le colibacille; actuellement, on cite également les salmonellas et les staphylocoques entéro-toxiques. Bien que possibles, ces causes infectieuses semblent relativement peut fréquentes; si l'on en juge par le petit nombre de cas publiés et la discrétion des examens bactériologiques et parasitologiques.

Enfin, les progrès réalisés dans la préparation et la stérilisation des laits, contribuent pour une très large part à diminuer le nombre des toxicoses d'origine digestive.

d) INTOXICATION. — C'est la théorie de l'école allemande. Intoxication à point de départ intestinal à retentissement surtout hépatique. Czerny attribue aux graisses, Biedert à la caséine, Finkelstein au petit lait, le rôle toxique essentiel : ces substances provoquent une dyspepsie fébrile d'abord bénigne, puis progressivement plus grave, jusqu'à l'accident du syndrome toxique.

Les nombreux travaux consacrés aux études diététiques et aux troubles métaboliques qu'ils entrainent n'ont pas permis de donner à ces théories une place de premier plan.

Il faut donner plus d'importance peut-être à l'ingestion de lait toxique : Bernheim en a rapporté quelques cas en 1947 : laits trop anciens ou abimés, comme nous en avons eu pendant et après la guerre.

e) L'INTOLERANCE AU LAIT. — Marfan et Finkelstein ont décrit l'intolérance majeure au lait de vache par la genèse de la toxicose. Il semble s'agir d'une cause exceptionnelle.

En conclusion, le facteur digestif existe certainement dans l'étiologie du syndrome neuro-toxique. Il existe peut-être rarement en France, mais il peut être excessif de vouloir l'éliminer complètement et même de douter de son existence comme le faisait Joseph dans l'encyclopédie.

Cathala reprenant cette question nous a indiqué les signes qui peuvent orienter le diagnostic étiologique d'un état toxique vers une cause digestive.

f) LES SIGNES CLINIQUES DES TOXICOSES DE CAUSE DIGESTIVES. — Le début de la maladie est brutal, marqué par le caractère explosif des signes digestifs :

— vomissements peut fréquents, diarrhée importante accompagnée de coliques : les gémissements, la contraction du visage, la flexion des cuisses sur le ventre, précèdent l'expulsion et disparaissent avec celle-ci; mais sans manifestation douloureuse entre les coliques.

L'anoxerie fait défaut, souvent au contraire, ces enfants présentent une soif intense.

La déshydratation n'est pas immédiate; elle se produit pourtant rapidement en même temps que s'installent les signes nerveux.

La thérapeutique a une action nette : instituée dès le début, elle enraye l'évolution.

Tous ces signes n'ont évidemment pas de valeur absolue ; ils ne donnent qu'une indication ; cependant un enfant en toxicose qui présente une grosse diarrhée, peu de vomissements, qui boit tout ce qu'on lui donne, qui ne parait pas souffrir sauf au moment des coliques, fait probablement une gastro-entérite toxique.

L'IMPORTANCE DU FACTEUR DIGESTIF EN ALGERIE. — Sous nos climats, le problème de l'étiologie digestive a un aspect spécial.

— l'importance des erreurs diététiques,

— le manque d'hygiène,

— la négligence dans les soins aux enfants,

— la rigueur de la saison chaude,

nous semblent être les facteurs principaux des dyspepsies graves cholériformes. En effet, c'est entre juillet et octobre que l'on relève le plus grand nombre de toxicoses, les chiffres donnés en 1947 et 1948 en font foi.

— dans l'histoire de nos enfants on relève 13 fois, de façon certaine, une erreur diététique : changement de lait intempestif, alimentation inadaptée : raisins, gâteaux, emploi de boîtes de lait anciennes...

— L'intensité et la précession des troubles digestifs est fréquente : dans 45 cas, les enfants présentaient de la diarrhée depuis quelques jours, avant que ne se produise le syndrome toxique, et nous avons été frappés de la transformation défavorable qui se produisait sous nos yeux, surtout en été, lorsqu'un enfant entrait pour diarrhée grave et passait à l'état toxique.

— Dans de nombreux cas, la toxicose a disparu en même temps que cédait la diarrhée.

Nous avons bien l'impression qu'en Algérie, existe encore fréquemment ce syndrome toxique étiqueté maladie d'été ou choléra infantile. A ce point de vue, nous sommes en retard sur la métropole d'environ 25 ans.

OBSERVATION XIV. — S... Adda (11 mois).

— *Antécédents:* sevré à 9 mois. Présente des troubles digestifs. Brusquement toxicose; dans les selles, on retrouve des pépins de raisins et des fèves.
Décédé.

OBSERVATION XV. — Mérimé P... (9 mois).

— Une semaine avant l'hospitalisation, ingestion de gâteaux qui ont provoqué de la diarrhée chez les parents. Depuis, l'enfant présente diarrhée et vomissements et baisse de l'état général.

— Enfin syndrome toxique. Une antrotomie pratiquée reste blanche.
Guérison.

OBSERVATION XVI. — B... Mohamed (4 mois).

— Le 2-8-48 : changement de lait, depuis, diarrhée.
— Le 8-8-48 : syndrome prétoxique, troubles digestifs importants, examen O.R.L. négatif.
— Le 9-8-48 : état toxique.
— Le 10-8-48 : Décès.

2° — LE FACTEUR CLIMATIQUE.

Les variations de température, de l'état hygrométrique de l'air, jouent un rôle certain.

a) LA CHALEUR. — Les auteurs parisiens ont décrit le coup de chaleur. Les auteurs lyonnais ont signalé le syndrome de la soupente ou du placard. Les pédiatres du midi ont mis en évidence l'influence du mistral. Les auteurs alsaciens ont remarqué l'influence des poussées de chaleur sur l'éclosion des toxicoses.

Meyer de Telaviv au V^e^ Congrès de pédiatrie, a signalé la plus grande fréquence des toxicoses au moment de l'été.

Sarrouy a montré l'importance de la chaleur et du vent siroco dans la genèse du syndrome toxique.

b) LE FROID semble jouer un rôle non négligeable.

c) LES VARIATIONS HYGROMETRIQUES. — Nous avons déjà parlé de l'action des vents chauds ou froids. L'action des variations du degré d'humidité et de pression atmosphérique a été étudiée dans la thèse de Mlle Nourredine en 1946: l'humidité, les brusques variations de la pression atmosphérique constituent un facteur important, sinon déterminant dans l'étiologie du syndrome neuro-toxique.

d) LE COUP DE SOLEIL est peut-être une cause d'état toxique. Nous avons vu un enfant qui présentait un état toxique avec convulsions, réaction méningée clinique sans altération du liquide céphalo-rachidien, température à 40°. Cet état, qui a duré 36 heures, s'est dissipé rapidement et l'enfant a repris son aspect normal. A postériori, nous avons fait le diagnostic d'insolation en apprenant que ce nourrisson, la veille de sa maladie, était resté toute une journée à la plage dans sa voiture découverte.

e) Le facteur climatique revêt en Algérie une importance primordiale ; dans nos statistiques du service, nous relevons une nette augmentation du nombre des syndromes toxiques entre juillet et novembre.

Avril 1947	1	Mars 1948	1
Mai	4	Avril	2
Juin	7	Mai	4
Juillet	5	Juin	4
Août	8	Juillet	13
Septembre	9	Août	19
Octobre	3	Septembre	16
Novembre	6	Octobre	19
Décembre	0	Novembre	14
Janvier 1948	0	Décembre	9
Février	1	Janvier 1949	2

Statistique donnée par : Sarrouy, Combe, Lengrand

Comme l'a indiqué Mlle Nourredine dans sa thèse, la chaleur humide est un facteur favorisant net de ces syndromes neuro-toxiqeus d'été qui nous semblent se rapprocher beaucoup des choléras infantiles décrits autrefois et dont nous avons parlé dans le chapitre précédent.

Les causes chirurgicales.

Le syndrome pâleur hyperthermie constitue un aspect spécial du syndrome malin de l'enfant; il se dévellope plus ou moins rapidement dans les heures qui suivent une intervention. Les opérations réputées anodines n'en sont pas exemptes en particulier, l'antrotomie.

Des causes chirurgicales peuvent entrainer un état toxique, une hernie étranglée non reconnue par exemple, l'autopsie, si elle est pratiquée, permet alors de corriger le diagnostic qui avait été porté.

Ce fait, déjà signalé par Marfan, est signalé à nouveau par Levesque qui cite le cas de trois syndromes toxiques d'origine chirurgicale dont le diagnostic n'a pas été fait et dûs à une invagination intestinale, volvulus du coécum et étranglement herniaire.

3° — LE FACTEUR INFECTIEUX.

Dans l'étiologie du syndrome neuro-toxique on réserve actuellement une place prépondérante aux infections, quil s'agisse de maladies à microbes connus, d'oto-mastoïdite, ou de maladies supportées à virus. Ce chapitre apparait donc particulièrement important.

A. — Les maladies infectieuses classées.

De nombreuses maladies infectieuses peuvent déclencher une toxicose, soit par action directe, soit en mettant l'organisme dans un état de moindre résistance.

— L'angine et le coryza diphtérique se compliquent fréquemment de syndrome de dénutrition grave et rapide. C'est un fait d'observation ancienne mais qui garde toute sa valeur.

— Les infections cutanées ont été signalées. Deux fois, nous avons observé un syndrome toxique chez des enfants atteints de pyodermite depuis plusieurs semaines.

— Les infections urinaires, bien que Jeune n'en ait jamais observé.

— Les thrombophlébites des sinus craniens auxquelles Garcin a fait allusion dans sa conférence de janvier 1949 à la Société Médicale des Hôpitaux d'Alger.

— Les septicémies.

— Les pneumopathies.

Nous avons déjà montré comment les auteurs jugeaient les phénomènes broncho-pneumoniques au cours de la toxicose. Mais une pneumopathie peut-elle être à l'origine d'un syndrome toxique ?

Dans nos observations, 6 fois (avec 3 guérisons) la toxicose s'est produite chez des enfants qui étaient soignés depuis une quinzaine de jours pour une affection pulmonaire étiquetée bronchite.

Dans 5 autres cas, avec 2 guérisons, un épisode pulmonaire guéri s'était produit dans les 20 jours qui précédaient. A l'examen, nous avons retrouvé des râles bulleux, des râles sous crépitants, disséminés ou en foyers fugaces.

La radiographie cependant, n'a montré qu'une accentuation de la trame et des images congestives.

La recherche d'une autre étiologie est restée négative. Faut-il dire que la pneumopathie a été la cause du syndrome neuro-toxique ou qu'elle a seulemnet sensibilisé l'enfant à une autre infection qui nous a échappé ?

OBSERVATION XVII. — A... Germaine (20 mois).

— *Antécédents:* Rien à signaler.

— *Histoire de la maladie:* Enfant soigné à la consultation pour une penumopathie banale du 6 au 21-9-48.

— Le 20 : état satisfaisant. Brusquement à 18 heures: état de somnolence et de prostation.

— Le 21 au matin : l'enfant est hospitalisée. Toxicose: température à 38°2, état subcomateux, déshydratation, pas de troubles digestifs. A l'examen pulmonaire: dyspnée importante, râles de bronchite disséminés; signes en foyer au sommet gauche.
Sur le téléthorax: opacité de la trame. Lésions congestives de la base gauche et du sommet gauche. Bacilloscopie: négative (tubage gastrique).
A la ponction lombaire: albumine : 0,30, éléments: 0,8 par mm3.
On fait le traitement habituel avec en plus, 400.000 U. de pénécilline par jour.

— Le 22 : Température inchangée. L'enfant a perdu 50 grs; mais le visage est moins tiré, les yeux plus vifs.

— Le 23 : L'état général semble meilleur. Mais perte de poids de 50 grs. A l'auscultation : quelques râles discrets. Température à 37°8.
Les jours suivants :
Etat général bon. L'enfant reprend 60 grs, puis 100 grs par jour. La fièvre se maintient jusqu'au 26.

— Le 27 : apyrexie. Bon état.

— Le 30 : l'enfant sort guéri.

— Les méningites. — Il est admis que les méningites, comme les hémorragies méningées peuvent provoquer une toxicose.

D'après les travaux de Debre, les méningites à colibacilles, souvent difficiles à diagnostiquer si on ne pratique pas une ponction lombaire ou ventriculaire avec examen bactériologique du liquide recueilli joueraient un rôle important.

Sarrouy, Prost, Raffi ont publié en 1948, une observation de toxicose survenue au cours de la convalescence d'une méningite à colibacilles.

— Le paludisme. Sous nos climats où le paludisme peut prendre le masque d'un accès pernicieux, il faut évoquer le paludimse dans les causes probables de toxicose.

Les signes cliniques d'un accès pernicieux du nourrisson tel le cas publié par SARROUY, PROST, CABANNES en 1947, sont ceux d'un syndrome neuro-toxique.

OBSERVATION.

— La petite A... L., nourrisson de trois mois, entre dans le service pour asthénie grave avec état subcomateux.

— Le 18 novembre, première alerte. Alors que rien ne le laissait prévoir, l'enfant vomit brutalement une demi-heure après son biberon, du lait aigre et caillé. La mère, un moment inquiète s'apaise en voyant que le vomissement ne se reproduit pas le lendemain.

— Le 21 novembre, l'enfant semble fatigué à la mère attentive. Il est grognon, paraît très chaud, fébrile, la température n'est pourtant pas prise et transpire abondamment, surtout au niveau de la tête. Après le dernier biberon, se produit un vomissement alimentaire. Tout se calme encore et le lendemain tout est normal.

— Au matin du 23 novembre, nouvelle sensation de chaleur, de fièvre (qui n'est malheureusement pas appréciée au thermomètre, nouvelle crise de sudation et vomissement. Nouvelle période de calme dans la journée qui suit.

— Le 25 novembre, un nouveau vomissement survenu sans autre symptôme d'accompagnement, deux heures et demi après la tétée du matin, décide la mère à consulter, d'autant qu'elle avait remarqé un ramollissement progressif des téguments, une pâleur du visage qui s'accentuait de jour en jour, ainsi qu'une asthénie progressivement croissante.

Lorsque nous l'examinerons à son entrée dans le service, l'enfant est adynamique, reposant inerte dans les bras de sa mère. Ses yeux sont légèrement révulsés, les globes oculaires sont hypotoniques, les conjonctives sont décolorées et les téguments d'une pâleur cireuse très accentuée.

Pendant l'examen l'enfant émet une selle jaunâtre, pâteuse de consistance normale. Les urines sont claires, ne paraissant pas diminuées. Il n'y a plus eu depuis la veille de vomissements ; la température est à 37°5.

C'est l'examen somatique qui nous apporte un renseignement de grosse valeur. Il existe, en effet, d'abord, un foie hypertrophié et surtout une rate énorme, rate de consistance molle dont le bord antérieur mousse sans incisure est perçue jusqu'au niveau de l'ombilic, rate allongée transversalement, paraissant ne pas être douloureuse à la palpation, remontant assez haut sous le gril costa comme nous le montre la percussion.

Par ailleurs, cœur, poumons, appareil digestif normaux.

En présence de ce nourrisson en mauvais état général, porteur d'une grosse rate et qui, les jours précédents, a présenté des troubles fébriles et digestifs rythmés dans le temps, réguliers dans leur apparition tous les deux jours, nous pensons à la possibilité d'un paludisme que le laboratoire va affirmer.

En effet, l'examen du sang donne :

— globules rouges, 1.600.000 ;
— globules blancs, 13.200 ;
— polynucléaires neutrophiles, 37 ;

— polynucléaires éosinophiles, 1 ;

— lymphocytes, 37 ;

— mononucléaires, 25.

Anisocytose, poïkylocytose, hypochromie.

Les frottis de sang et de ponction de rate montrent la présence de très nombreuses formes de *Plasmodium falciparum:* depuis les schizontes jeunes jusqu'aux gamètes. (1 hématies sur 4 environ est parasitée dans la ponction de rate; dans le sang, on compte environ 1 hématie sur 50).

On met alors immédiatement en train un traitement comportant :
Ogr.,25 de quinine, en injection intra-musculaire, 2 fois par jour ;
Strychnine : 1/4 d'ampoule de 1 mmg toutes les 6 heures.
Solucamphre et adrénaline : toutes les 3 heures.

Dans les heures qui suivirent, on ne note aucune amélioration : la température monte lentement à 38°, l'état général est de plus en plus mauvais, la respiration est de plus en plus rapide, la pâleur du visage s'accentue, le pouls devient mou et rapide, traduisant une défaillance progressive du système respiratoire.

On complète la thérapeutique par : de l'oxygénothérapie continue (masque, puis tente à oxygène), une transfusion de 70 grs de sang total conservé (par voie transtrochantérienne).

Syncortyl : 5 mmg par petites doses répétées dans la journée.

Après un mieux passager et trompeur, la température qui était descendue à 36°5, remonte rapidement et l'enfant meurt en adynamie totale et hyperthermie à 15 heures, le lendemain de son entrée dans le service.

En somme, paludisme acquis, pernicieux à évolution rapidement mortelle chez un nourrisson de trois mois tout récemment arrivé en Algérie.

Au point de vue clinique, l'enfant ne présenta la forme algide typique, connue, très superposable à celle de l'adulte qu'à la période terminale. Il manifesta alors un aspect clinique très comparable au syndrome neuro-toxique dont, sous nos climats, il n'est d'ailleurs qu'une des formes.

Mais fait intéressant, les premières manifestations de l'affection, ne furent pas des accès fébriles typiques (frisson, chaleur, sueur), mais des vomissements périodiques, se reproduisant régulièrement tous les deux jours, qui constituèrent le symptôme principal et parfois isolé d'un ensemble comportant accessoirement de la fièvre et des sueurs. Tant il est vrai que chez l'enfant, les signes d'emprunt digestif sont prédominants pouvant encombrer tout le tableau clinique et quelquefois retarder le diagnostic.

Nous ne manquons pas de pratiquer des recherches d'hématozoaires au moindre doute lorsque nous pensons à la possibilité d'un paludisme.

— Les parasitoses intestinales. — En Algérie les parasitoses intestinales de l'enfant sont très fréquentes, provoquant des troubles digestifs

et généraux souvent très importants. Senevet avait attiré l'attention sur ce point. Pour l'instant, les examens de selles que nous avons pratiqués chez nos nourrissons, ont tous été négatifs.

Cete longue liste des maladies infectieuses ne donne pas une idée exacte de leur importance véritable dans l'étiologie des syndroms toxiques. Tous les auteurs leur accordent une place restreinte dans le total des maladies génératrices de toxicose.

Les causes que nous allons maintenant étudier méritent semble-t-il une discussion plus longue.

B. — Les rhinopharyngites. — Les adénoïdites.

Souvent à l'examen d'un enfant atteint de syndrome toxique, on ne trouve qu'une rhino-pharyngite. Faut-il conclure que c'est là la cause de la toxicose ?

Certes, la région rhino-pharyngée constitue une zone réflexogène importante, comme en témoignent les atteintes rénales au cours les lésions pharyngées mais il n'est pas certain qu'une pharyngite ou une adénoïdite puisse entrainer une toxicose.

Quand aux complications de la pharyngite, otites et mastoïdites, nous allons étudier leur importance dans le chapitre suivant.

C. — Le facteur auriculaire.

Les travaux de Barbillon, puis ceux de Renaud avaient attiré l'attention sur les lésions otitiques. Pourtant l'étiologie auriculaire n'a été admise qu'après les travaux de Mariot aux U.S.A., et de Ribadeau-Dumas en France.

Progressivement les oto-mastoïdites ont été considérées comme les causes les plus importantes sinon les seules qui provoquent le syndrome toxique.

Actuellement on tend à diminuer de plus en plus leur rôle toxigène à la lumière des travaux effectués depuis 1945.

Deux questions se posent :

— *Une suppuration de l'oreille peut-elle entrainer un syndrome toxique ?*

et dans l'affirmative :

— *Dans quels cas faut-il incriminer l'étiologie auriculaire à l'origine de la toxicose ?*

1°) *Une suppuration de l'oreile peut-elle entrainer le syndrome toxique ?*

Deux tendances opposées se manifestaient :

a) Celle de Marfan, Veillard, Lesne, pour lesquelle la suppuration est une infection secondaire favorisée par de nombreux facteurs conjugués : disposition de la trompe, défaut de résistance due à l'état de dénutrition, décubitus dorsal prolongé, séjour dans un milieu hospitalier.

b) Celle de Barbillon - Renaud, qui estiment que l'otite ou la mastoïdite du nourrisson sont parfaitement capables d'entrainer un état de dénutrition grave et même mortel.

Le débat a été jugé aux Sociétés de Pédiatrie de 1936 et 1941 et, à la suite de Ribadeau-Dumas, Grenet, Cathala, Levesque, on a admis en

se basant sur les faits cliniques et sur les résultats de la thérapeutique, que les affections de l'oreille pouvaient provoquer un syndrome toxique.

c) *Expérimentalement*, R. Laplane et G. Tardieu ont essayé chez 24 jeunes animaux (chiens, chats, rats cobayes) de provoquer un syndrome de dénutrition pour injection dans les mastoïdes de substances diverses : filtrat de culture de streptocoque, solution de peptone, silicate de sodium. Dans un cas, ces injections ont provoqué une diarrhée passagère, dans un cas une hemorragie intestinale, dans 4 cas la mort en 3 à 9 jours. Les essais n'ont pas été faits avec l'endotoxine pneumococcique.

d) malgré ces résultats peu convaincants de l'expérimentation, *les auteurs sont d'accord pour donner sa place au facteur auriculaire dans l'étiologie des toxicoses.* Les difficultés commencent à propos de la deuxième question.

2°) *Dans quels cas faut-il incriminer une origine auriculaire dans l'étiologie du syndrome toxique ?*

Il s'agit d'un enfant qui présente tous les signes d'un état toxique, chez lequel tous les examens sont négatifs; l'otologiste est alors consulté; différentes possibilités se présentent :

a) l'enfant présente une oto-mastoïdite sthénique ;

b) l'enfant présente une otite plus ou moins discrète ;

c) l'enfant ne présente aucun signe auriculaire.

Il nous faut envisager successivement ces trois éventualités :

a) *l'enfant présente une oto-mastoïdite sthénique.*

Les phénomènes morbides se sont produits brutalement :

— fièvre, vomissements,

— douleur pétragienne.

A l'examen oroscopique :

— tympan rouge, tendu ou mat, avec disparition du triangle luminaux qui ne donne pas le classique bruit de parchemin.

à la paracentèse : cette trépanation montre la présence de pus de façon indicutable.

Le syndrome toxique s'est produit simultanément; on peut dire alors *toxicose d'origine otitique* et attendre de la paracentèse et des anti-infectieux une guérison.

Quelquefois, malgré la paracentèse, l'état toxique ne se dissipe pas ou bien se déclare après elle, tandis que les signes infectieux ne rétrocèdent pas : à l'examen otoscopique on retrouve du pus dans la cavité de l'oreille et même parfois, par la pression sur les mastoïdes, on réveille une douleur nette. On trouve, par ailleurs, de l'œdème rétro-auriculaire, un écartement du pavillon.

Il s'agit alors, d'une *otite compliquée de mastoïdite;* l'antrotomie est seule susceptible de provoquer de façon spectaculaire, une régression

de tous les signes. Dans ces deux cas où le syndrome toxique a accompagné nettement une otite ou une mastoïdite facilement diagnosticable, il est logique de rapprocher les deux faits et tous les auteurs semblent d'accord pour admettre définitivement *l'oto-mastoïdite sthénique dans les cause de syndrome toxique* Mais tous sont également d'accord pour remarquer la rareté relative de cette toxicose : de 1 à 4 % du nombre total des syndromes toxiques.

b) *l'enfant présente les signes d'une oto-mastoïdite plus ou moins discrète.*

C'est un enfant qui présente un syndrome toxique et chez lequel rien n'a fait pensé jusque là à une oto-mastoïdite : tous les examens sont restés négatifs : on fait alors un examen otoscopique qui montre des signes d'otite plus ou moins discrets ou discutables, la paracentèse exploratrice pratiquée vérifie, précise le diagnostic d'otite. Doit-on alors, si l'amélioration ne se produit pas après la parcentèse, estimer qu'il existe une mastoïdite et pratiquer une antrotomie ? De 1941 à 1944 il est probable que la majorité des *pédiatres auraient répondu oui.* Certains auraient conseillé une *ponction d'antre,* puis antrotomie au moindre doute. Beaucoup estimant que la ponction d'antre ne donnait pas des résultats suffisamment précis, auraient conseillé *l'antrotomie plus ou moins précoce ou l'antrotomie d'urgence.*

Actuellement semble-t-il, les auteurs sont moins interventionnistes.

Les antrotomies pratiquées avant trois mois se sont révélées nocives, sinon mortelles, pour Julien Marie. Dans leurs observations, les pédiatres ont remarqué que l'antrotomie, même pratiquée très correctement suivie de soins otologiste éclairés, n'enrayait pas dans bien des cas l'évolution défavorable et parfois hâtait l'issue fatale en provoquant une aggravation sensible immédiate, d'où la notion que l'oto-mastoïdite n'est pas la lésion essentielle.

Il ne faut donc pratiquer l'antrotomie qu'après trois mois et dans le cas où l'infection ne semble pas devoir dépasser la mastoïdite : dès que les lésions ont atteint méningés et encéphale, l'intervention est inutile sinon néfaste et Levesque insiste sur la *forme cérébro-méningée* de la toxicose : elle contre-indique formellement l'opération.

Les autres pédiatres se donnent 24 *à* 48 *heures* de répit en attendant que l'orage toxique se dissipe pour pratiquer une intervention que l'on ne considère plus maintenant comme anodine.

Debre et ses élèves ne font pratiquer l'antrotomie que lorsque les signes d'oto-mastoïdite sont évidents et que l'enfant présente un état général suffisamment bon pour être opéré.

Pour cet auteur, les oto-mastoïdites occultes surviennent chez des enfants placés dans des conditions sociales défavorables, enfants nourris artificiellement, qui ont souffert d'une hygiène insuffisante.

Le rôle de l'oto-mastoïdite ne paraît ni important, ni primordial, d'ailleurs dans la majorité des cas, le pus des mastoïdes est aseptique.

Debre conclut :

On opère s'il y a des signes positifs d'oto-antrite après s'être posé les deux questions :

— L'oto-mastoïdite est-elle responsable de la toxicose ?

— L'enfant supportera-t-il l'intervention ?

Car dans la plupart des cas, le problème est essentiellement un problème d'hygiène et de prophylaxie.

Pour Levesque, Bastin et leurs collaborateurs, l'oto-mastoïdite peut se rencontrer dans trois cas :

— au cours de l'infection à pyogènes,

— au cours de la pharyngite subaigüe,

— au cours de la grippe encéphalite.

1) *Au cours de l'infection à pyogènes.*

L'état toxique n'y est observé qu'au cours des premières semaines de la vie. Après 6 mois, la toxicose relève très probablement d'une autre étiologie.

La rhino-pharyngite avec oto-mastoïde latente est la maladie toxigène par excellence du petit nourrisson parce qu'elle est la plus fréqente des infections du nourrisson.

L'évolution est variable : un épisode aigu ou une succession de tels épisodes.

Le début est très net: par de la diarrhée, puis des vomissements, de l'anorexie, le poids reste stationnaire, puis diminue ; l'évolution au 7e, 8e jour se fait vers l'état toxique, souvent sans fièvre.

Le syndrome toxique reste au stade toxique simple.

Le traitement otologique et anti-infectieux produit une transformation rapide vers la guérison.

2) *Au cours de la pharyngite subaigüe.*

Le problème consiste à rechercher à quelle étape de la maladie on se trouve.

Si l'enfant est encore à la première étape, au cours des 5, 6 premières semaines de l'infection, présentant un état toxique simple, l'intervention a de fortes chances de le sauver.

Si l'enfant est à la seconde étape, les lésions cérébro-méningées sont importantes, la toxicose est grave avec état comateux ou subcomateux caractérisant l'état cérébro-méningée; l'intervention est inutile, elle ne fera qu'ajouter un choc supplémentaire.

3) *Au cours de la grippe encéphalite.*

L'otot-mastoïdite n'est qu'un épiphénomène. Agir sur elle reste sans intérêt.

Nous rapprocherons de ces idées, celles de Jeune, qui en décrivant l'infection commune du nourrisson après Ribadeau-Dumas, Levesque in-

siste sur le fait que les toxicoses précoces sont curables, les lésions n'ayant pas dépassé la mastoïde, les toxicoses tardives ne le sont plus étant donné l'atteinte encéphalo-méningée. De toute manière, l'antrotomie n'agit que sur le facteur mastoïdien, elle ne peut rien sur le facteur infectieux qui évolue pour son propre compte. Ainsi donc, l'orsqu'un nourrisson présente nu état toxique et que l'on ne retrouve que les signes d'une otite, il faut essayer de savoir si la mastoïdite que l'on suppose est bien à l'origine de la toxicose. Et de toutes manière, on ne pratiquera l'intervention qu'à un moment favorable et surtout, en dehors de tout état cérébro-méningé.

c) *L'enfant ne présente aucun signe auriculaire.*

On appliquait jusqu'en 1947, les deux règles de Ribadeau-Dumas[e]:

1) Lorsque chez un nourrisson atteint récemment d'otite, on voit, en dépit de la paracentèse et des soins médicaux, s'installer un état toxique, il faut, si aucune complication n'est décelée, pratiquer l'antrotomie.

2) Lorsque qu'un nourrisson est atteint de syndrome toxique, si l'examen ne révèle aucune cause capable de l'expliquer, on est autorisé à pratiquer l'antrotomie même si l'ostoscopie et la paracentèse n'ont donné aucun signe d'otite.

Le pédiatre forçait la main à l'otologiste.

Dans de nombreux cas, l'antrotomie pratiquée montrait la présence de pus dans les mastoïdes et si la guérison se produisait, on attribuait à l'intervention, le rôle curateur. Pourtant, les otologistes répugnaient à pratiquer une intervention l'orsqu'aucune lésion n'était décélée cliniquement.

Causse en 1946, après avoir pratiqué de nombreux examens anatomo-clinique de rochers appartenant à des nourrssons décérés après syndrome de dénutrition aigu ou chronique, insistait sur le fait que les lésions trouvées ne permettaient pas de penser que dans ces cas, l'oreille ait un rôle déterminant dans le syndrome de dénutrition:

Sudaka *à la réunion des pédiatres et otologistes d'Alger* 1947, affirme qu'il n'y a pas d'atteinte osseuse mastoïdienne avec un tympan strictement intact : ni l'épaisseur du tympan du nourrisson, ni la beance de la trompe qui réalise un drainage naturel, ni la désinfiltration des tissus résultant de la déshydratation ne sauraient expliquer une atteinte exclusive de l'antre avec un silence tympanique total.

Dans les cas douteux, on pratique l'examen otologique avec une loupe et si cet examen est encore négatif, la paracentèse exploratrice apporte des éléments : sensation spéciale à l'incision du tympan, présence ou non de pus par l'orifice de pontion, présence de pus dans la caisse.

Si ces examens sont négatifs, on ne doit pas attribuer à l'oreille un rôle étiologique dans la toxicose. Il faut reconnaître que souvent, l'antrotomie imposée, montre la présence d'une goutte de mucosité aseptique sur laquelle on a beaucoup discuté: ls uns lui attachant une grosse valeur pour affirmer une suppuration, les autres affirmant au contraire, que la

présence de mucosité est physiologique dans l'antre du nourrisson. Dans les cas où l'on trouve du pus, SUDAKA pense qu'il ne s'agit que d'un envahissement préagonique sans aucune valeur.

Aussi, pendant longtemps, lorsque tout examen restait négatif chez un nourrisson atteint de syndrome toxique, on pratiquait l'antrotomie, intervenant malgré l'opinion de l'otologiste. Actuellement, il semble que se dessine nettement un retour aux conceptions anciennes et à l'abstention. Nous avons vu combien l'antrotomie avait de contre-indications lorsque l'examen otologique décelait des signes d'otite; à plus forte raison faut-il s'abstenir, l'orsque cet examen ne donne pas de résultat. C'est en se basant sur ces considérations concernant les oto-mastoïdites que nous avons réglé notre conduite vis-à-vis des syndromes neuro-toxiques.

3°) L'examen O.R.L. a été pratiqué dans le service d'une façon systématique chez tous les enfants atteints de syndrome toxique.

La découverte d'une otite cliniquement décelable nous faisait pratiquer une paracentèse qui confirmait le diagnostic et constituait le premier geste thérapeutique.

Si à l'examen, le tympan était normal, la paracentèse vérifiait cette constatation ou l'infirmait.

La possibilité d'une mastoïdite était évoquée :

— Lorsque cliniquement on trouvait une douleur nette à la pression des mastoïdes, mais ceci ne s'est produit qu'une fois.

— Lorsque après paracentèse pour otite, la situation n'était pas améliorée.

— Lorsque l'on retrouvait une otite dans les antécédents de l'enfant.

L'antrotomie a été pratiquée dans les cas où le nourrisson semblait en état de supporter l'intervention. Trois fois cependant, elle a été faite systématiquement. Les résultats obtenus ont été schématisés dans les tableaux ci-contre où dans chaque colonne verticale nous avons inscrit les signes correspondant à un malade.

GUERIS

	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Otite antécédent		1						1		1	
Signes otoscopiques otite	1	1	1	1		1	0	0	1	1	1
Otite à la paracentèse	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1
Signes de mastoïdite											
Mastoïdite à l'intervention	1							0		Refusé Intervent.	
Antrotomie sans signe et sans résultat							1			1	

DECEDES

	1	2	3	4	5	6	7	8	9		10	11	12
Otite antécédent	0		1			1	1						1
Signes otoscopiques otite	0	1	1		1	0	1	1	1	0	1	1	1
Otite à la paracentèse	0	1	1	1	1		1	1	1	0	1	1	1
Signes de mastoïdite		1											
Mastoïdite à l'intervention			1			1	1	1		1	1		1
Antrotomie sans signe et sans résultat	1												

On peut interpréter ces résultats : mettant à part un cas où l'otite soupçonnée cliniquement n'est pas confirmée à la paracentèse et où l'enfant guérit.

a) *Parmi les enfants qui ont eu une otite cliniquement décelable et où l'antrotomie n'a pas été pratiquée :*

— 5 enfants présentent une otite. On fait une paracentèse et l'on remarque une amélioration nette, puis une guérison.

— 5 enfants atteints d'otite ne sont pas améliorés par la paracentèse, 3 meurent avant qu'on ait eu le temps d'envisager une thérapeutique plus active, les deux autres sont en état trop grave pour être opérés et meurent.

b) *Parmi ceux qui ont eu une otite, puis une mastoïdite opérée :*

— 1 enfant a semblé nettement amélioré par l'intervention et a guéri.

— 6 sont décédés, un au bout d'une semaine, les autres dans les heures qui ont suivi l'intervention. Le pus des mastoïdes a été examiné dans presque tous les cas.

Cet examen n'a pas montré la présence de germes.

Un enfant qui était soigné depuis deux mois pour une otite chronique double avec dénutrition a présenté un syndrome toxique, a refusé l'intervention et a guéri. Nous rapportons son observation.

OBSERVATION. XVIII. — A... Fatma (15 mois).

— *Antécédents:* En septembre 1948: otite bilatérale passée inaperçue. en octobre: écoulement purulent des deux oreilles.

— *Histoire de la maladie:* écoulement sans fièvre, mais avec anoxerie importante et arrêt de la croissance pondéral. L'enfant est soigné localement du point de vue O.R.L. et reçoit du point de vue médical: plasma de quinton, polyvitamines, et dans un but anti-infectieux: pénicilline 200.000 U. par jour pendant 6 jours.
Après ce traitement, l'enfant semble guérie, plus d'écoulement auriculaire, reprise légère de l'appétit et du poids.
La famille reprend l'enfant qui n'est sevré qu'un mois plus tard.

— Le 10 novembre: L'enfant depuis une semaine est parait-il fatigué avec quelques poussées fébriles, une reprise de l'écoulement auriculaire, une perte de poids.
Mais l'aggravation s'est produite brutalement dans la matinée du 10. Cliniquement, il s'agit d'un syndrome neuro-toxique avec conservation légère de la conscience.
L'examen des différents appareils est négatif. Le téléthorax est normal. Mais à l'examen O.R.L. l'inflammation et la rougeur de la caisse imposent le diagnostic d'otite. A la pression de la mastoïde gauche, on trouve une douleur assez nette.
Etant donné les antécédents et les signes de l'examen, la mastoïdite est probable et on conseille une antrotomie que la famille refuse.

— Le 11 novembre : La situation s'est nettement aggravée; l'enfant est dans un état subcomateux, la famille refuse à nouveau une inter-

vention. Dans la soirée, l'état de l'enfant est désespéré. Ses parents l'emmènent pour l'empêcher de mourir à l'hôpital.

Or, nous avons revu cet enfant un mois après sa sortie, toujours hypotrophique mais présentant un état général relativement bon.

c) *Parmi ceux qui avaient une mastoïdite occulte, sans signe d'otite à l'examen O.R.L. :*

— Deux avaient présenté une otite dans le mois qui précédait, un a guéri, un est décédé quelques heures après l'antrotomie.

— *Parmi ceux qui n'avaient que des antécédents otitiques :*

L'antrotomie a montré la présence de pus dans les deux cas observés. Un des enfants a guéri, l'autre est décédé.

— e) *Enfin, lorsque l'intervention a été systématique :*

— Dans un cas, on a trouvé une mastoïde à l'intervention. L'enfant a guéri.

— Dans un cas, l'antrotomie est restée blanche. L'enfant est décédée.

Une observation nous a paru intéressante parce qu'elle semble bien montrer que les lésions auriculaires ne constituent pas toute la maladie toxigène.

OBSERVATION XIX. — A... Louise (6 mois). Hospitalisée 4 fois.

— 1er séjour: du 25-10-48 au 6-11-48; entre pour diarrhée grave.

— *Antécédents:* Accouchement par le siège; allaitement artificiel au 8e jour. A présenté quelques épisodes diarrhéiques.

— *Histoire de la maladie:* Le 24-10-48: diarrhée profuse d'apparition brutale avec vomissements; fièvre à 39°; altération du faciès.

— Le 25-10-48: poids: 4 kgs. A l'examen, tableau de prétoxicose. Examen O.R.L. négatif. Le traitement est mis en œuvre.

— Le 26-10-48 : Amélioration nette qui se poursuit dans les jours suivants.

— Le 4-11-48 : Examen O.R.L.: tympans rosés des deux côtés. Paracentèse : pus.

— Le 6-11-48 : l'enfant sort guérie : poids 4 kgs, 140.

— 2e séjour: du 12-11-48 au 25-11-48: l'enfant entre pour diarrhée, vomissements; très mauvais état général. Le poids est 3 kgs, 990.
Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :
F. N. : G. R. : 4.400.000; G. B. : 6.800; Poly : 31; Lympho : 60; Mono : 9.
Examen des selles négatif; Téléthorax: normal; examen du tube digestif: nombreux niveaux liquides.
Exmen O.R.L. 21-11-48 : Oreille droite : tympan rouge, paracentèse; Oreille gauche: otite suppurée moyenne. Le drainage s'effectue bien. Dans les jours suivants, disparition des signes fonctionnels. Apyrexie; reprise du poids qui était descendu à 3 kgs, 430 et remonte à 3 kgs, 810.

— 3e séjour du 6-12-48 au 18-12-48 : diarrhée, perte de poids: 3 kgs, 550 et poussées fébriles.
A l'examen O.R.L. : otorrhée bilatérale, mais pas de signes de lésions

évolutives, les otologistes déconseillent l'antrotomie.
On refait le traitement habituel. L'enfant est amélioré, reprend du poids et sort à 3 kgs, 850.

— 4e séjour du 29-12-48 au 18-1-49 : Depuis sa sortie de l'hôpital, l'enfant a présenté de la diarrhée et a maigri.

— Le 29, brusquement : diarrhée profuse, vomissements, déshydratation; poids 3 kgs, 590.
Il s'agit d'une toxicose grave.
La F. N. est normale; le Téléthorax également. A l'examen O.R.L. : Oreille droite : tympan rosé. Triangle lumineux effacé. Paracentèse: pas de pus. Oreille gauche: large perforation tympanique. Léger suintement.
L'antrotomie est décidée : à droite, fongosité; à gauche : pus en abondance. Malgré l'intervention, dans les jours suivants, le poids continue à décroître. La fièvre reste aux environs de 38°. Le syndrome digestif par contre, s'est amendé.
Un nouvel examen O.R.L. ne montre rien d'anormal. Les cavités mastoïdiennes sont complètement asséchées.

— Le 18-1-49 : L'enfant meurt. Poids : 3 kgs, 300.

Il semble donc que :

— cinq fois l'amélioration ait suivi la paracentèse;

— cinq fois l'évolution n'a pas été influencée;

— la mastoïdite a été observée constamment après l'otite lorsque l'intervention a été pratiquée; la propagation de la mastoïde de l'infection otitique a été habituelle.

Mais après antrotomie, seuls deux enfants ont guéri.

Nous rapprocherons ces résultats de ceux qu'avaient donné Sarrouy, Combe, Lengrand dans leur statistique en 1947.

Sur 45 cas : 7 fois une otite s'est compliquée de mastoïdite, une fois la mastoïdite est une découverte d'intervention.

Sur ces 8 enfants opérés, 6 meurent dans les heures qui suivent l'intervention.

Nous allons étudier maintenant les maladies dont la réalité n'est pas encore prouvée de façon suffisante ou du moins ne l'est pas encore pour un certain nombre d'auteurs.

D. — L'infection commune.

L'infection commune, dont nous empruntons la description à M. Jeune se conçoit de la façon suivante : les nourrissons à leur passage à la maternité ou un peu plus tard, à leur premier contact avec les germes banaux contractent une maladie infectieuse, à point de départ rhino-pharyngé ou cutané (pyodermite). La défense du nourrisson contre l'infection se fait mal. Si parfois, l'infection reste localisée au foyer initial, bien souvent elle diffuse (voies respiratoires, encéphales, oreille). L'enfant s'immunise peu à peu mais au cours de cette vaccination progressive, il passe par une *phase d'hypersensibilité* pendant laquelle des

causes occasionnelles variées : surinfection, hospitalisation, refroidissement, coup de chaleur, vent du midi, changement de régime, sevrage, sont susceptibles de déclencher l'orage neuro-vétatif de la toxicose, qui survient d'autant plus facilement que l'infection a atteint une région riche en fibres neuro-végétatives et c'est le cas de l'oreille moyenne et de la mastoïde.

Ce sont des enfants qui dès leurs premiers jours ont présenté une pyodermite du rouflement rhino-pharyngien, des troubles digestifs, une mauvaise courbe du poids ou bien alors qu'ils présentaient une bonne santé ont perdu l'appétit, vomi, présenté des selles grumeleuses tandis que leur courbe de poids se cassait.

Et l'auteur ajoute : presque toujours, lorsqu'on fait une enquête soigneuse, on retrouve une période plus ou moins longue appartenant à la phase prétoxique dyspeptique de l'infection commune.

Au stade toxique de l'infection commune est compliquée *d'oto-mastoïdite* sthénique, asthénique ou occulte et le traitement étiologique de cette cause auriculaire entraîne la guérison de l'enfant.

E. — La pharyngite subaigüe toxique de LEVESQUE.

La nature exacte de la maladie semble inconnue; aucun virus, aucun germe n'a pu être identifié au cours des examens pratiqués.

Après un début pharyngé, l'infection détermine une longue période d'hypotrophie sur laquelle peuvent se greffer des épisodes toxiques.

a) *Le début* se fait entre 6 et 12 mois, marqué par une anorexie brutale accompagnée de vomissements et de diarrhée ; le plus souvent sans fièvre.

Le diagnostic se fonde alors sur deux signes :

— Cassure de la courbe de poids qui reste stationnaire ou diminue;
— Enanthème de la gorge: caractérisé par la présence sur le bord libre du voile du palais sur une surface de 3 à 4 mm., d'une rougeur intense, sur laquelle se détachent de petites granulations brillantes, sucre d'orge.

b) *L'évolution* est marquée essentiellement par :

— l'hypotrophie,
— la persistance de l'enanthème.

L'infection se fait dans deux directions :

— *l'une, accessoire, quoique cliniquement prédominante.*

L'infection de l'oreille et l'oto-antrite est constante comme en témoignent paracentèse et intervention.

— *l'autre capitale cérébro-méningée,* en témoignent l'hypotrophie dépend d'un trouble du métabolisme de l'eau relevant lui-même d'un disfonctionnemnt du cerveau vétatif.

c) Il faut considérer *deux phases* dans l'évolution :

— une première qui dure de 5 à 6 semaines,
— une seconde qui lui succède insensiblement; au cours de ces deux périodes les toxicoses sont différentes.

d) *Première phase :*

La toxicose ne s'accompagne ni de coma, ni de trouble de la conscience.

On trouve des lésions otitiques, et l'antronomie pratiquée entraine la guérison. Ceci s'explique, puisque à ce stade, il n'y a pas de lésions cérébro-méningées irreversibles.

e) *Deuxième phase :*

On observe alors des états toxiques cérébro-méningés ou comateux avec troubles vaso-moteurs thermiques; souvent une réaction du liquide céphalo-rachidien. L'oto-antrite est constamment observée.

L'intervention doit pourtant être refusée; si elle est pratiquée, elle est inopérante ou nocive, précipitant l'évolution fatale.

L'aspect anatomique du cerveau explique ce fait montrant l'atteinte de l'encéphale :

— cerveau tremplotant gélatiniforme,

— liquide d'œdème important,

— le cerveau est recouvert d'un enduit opalin.

Cette affection avec ses deux phases différentes a encore une autonomie discutable, et de fait, CATHALA n'en admet pas l'existence.

F. — La grippe toxique de LEVESQUE.

Cette affection doit en réalité grouper des virus très différents, ayant en réalité un seul caractère commun, celui de se fixer avec violence sur le tronc cérébral.

L'essentiel est que l'état toxique est d'emblée à son maximum, revêtant le type cérébro-méningé. Il s'agit d'enfants jusque là bien portants, en hygiène correcte, atteints brutalement d'état cérébro-méningé.

L'oto-mastoïdite est fréquente.

L'antrotomie est cependant inopérante ou aggravante.

A l'examen anatomique on retrouve les lésions encéphalo-méningées et fréquemment un dégénérescenc graisseuse du foie.

G. — La maladie à virus X de CATHALA.

Souvent, chez un enfant qui présente un tableau de toxicose, tous les examens restent négatifs, aucun antécédent, aucun signe de localisation, antrotomie négative, examens biologiques négatifs.

A l'autopsie, on retrouve les lésions du syndrome malin et en plus, une hépatite dégénérative graisseuse dans certains cas.

Cette forme se présente comme une encéphalite, une typhose cachectisante.

Quel en est l'agent : CATHALA émet l'hypothèse d'un *virus encore inconnu* susceptible de provoquer l'affection.

H. — La toxicose avec dégénérescence graisseuse massive du foie.

J. Levesque, J. Lafourcade, Mme Demassieux d'une part, Julien Marie, P. Seringe, M. Schweisguth de l'autre, ont insisté sur un type d'état toxique avec dégénérescence graisseuse massive du foie, en 1947.

Il s'agissait d'enfants normaux dont l'affection s'est déclarée brutalement.

Brusquement, l'enfant est plongé dans un état d'agitation intense, plus rarement il est prostré parfois les deux tableaux alternent.

Il s'agit d'un état toxique, mais quelques faits particuliers doivent être notés :

— *La courbe pondérale présente d'énormes variations:* chutes et ascensions brutales. La fièvre est désarticulée.

— Dans les urines on retrouve constament de l'albumine.

— A la ponction lombaire, le liquide présente une réaction cytologique nette.

— *Ce qui frappe le plus, c'est l'état du foie* qui progressivement augmente de volume au cours de l'évolution.

A l'examen anatomique, on trouve :

— un œdème avec congestion de l'encéphale,

— une dégénérescence graisseuse massive du foie,

— une intégrité habituelle du rein.

Quelle est la place nosologique de cette maladie? quel en est l'agent? l'atteinte du foie est-elle primitive ou secondaire? On ne peut répondre à ces questions pour l'instant.

Toujours est-il que cette forme particulière de toxicose a été décrite et il appartient à des travaux ultérieurs d'en préciser les caractères.

I. — Les rapports des toxicoses avec le syndrome de LUST et NELIS.

On sait que Lust et Nelis, après les américains, ont décrit un syndrome spécial survenant par épidémie dans les crèches, frappant indistinctement tous les enfants, quel que soit leur mode d'allaitement et caractérisée par un syndrome toxi-infectieux grave : déshydratation, température, vomissements, diarrhée...

Les examens O.R.L. montrent quelquefois une otite. Le germe en cause dans cette affection n'est pas identifié; on pense qu'il s'agit d'un virus.

On peut se demander avec Chaptal, *quel rapport peut être établi entre syndrome toxique et syndrome de LUST :*

— *L'analogie clinique est frappante* comme le signalent Levesque, Mme Borreau et D. Bouttier à propos d'une épidémie de toxicoses surve-

venues en 1947 dans une Maternité et où la cause était une oto-mastoïdite transmise par contagion.

— *La différence essentielle* se marque dans le fait que ce syndrome toxi-infectieux survient par épidémie et frappe des nourrissons très jeunes.

Peut être *faut-il penser que l'agent des deux syndromes est le même,* mais que chez les nourrissons jeunes, non immunisés, il atteint tous les sujets, tandis que plus tard, il ne frappe que les nourrissons non encore immunisés ou en état de moindre résistance :

— du fait de l'alimentation artificielle,

— du fait d'une infection,

— ou de conditions sociales et hygiéniques défavorables.

Cette hypothèse n'est basée d'ailleurs sur aucun fait précis.

CONCLUSION.

Nous avons examiné les différentes causes infectieuses invoquées à l'origine du syndrome toxique.

Il pourrait être intéressant de rechercher quels sont les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés lorsqu'une infection est en cause. Ceci dans une certaine mesure, pourrait nous mettre sur la voie du diagnostic.

Cette étude a été faite par Cathala dans son article de 1948 sur « L'essai de dissociation étiologique de dyspepsie et des syndromes neuro-toxiques d'origine infectieuse ».

Il élimine rapidement le cas où l'infection est évidente, puis insiste sur les cas difficiles.

a) *Les antécédents doivent être fouillés avec soin :*

— affections du père, de la mère, des frères, des sœurs ;

— conditions d'hygiène.

b) *L'examen s'efforce de rechercher une cause :*

— au niveau du rhino-pharynx, de l'oreille, du poumon, des reins.

On cherche les signes de bacillose, de spécificité.

c) *Enfin, on recherche les symptômes* qui seraient en faveur d'une infection :

La douleur. — Un enfant qui crie constamment, souffre probablement: la mère, en général, s'en rend bien compte.

La fièvre n'a qu'un intérêt relatif. L'hyperthermie comme l'hypothermie peuvent s'observer.

Les vomissements constituent un symptôme de valeur en faveur de l'oto-entrite, mais ceci n'a rien d'absolu.

Le refus de boire, la dysphagie douloureuse a beaucoup de valeur.

Alors que dans les diarrhées primitives, cholériformes ou le coup re chaleur, l'enfant a une soif inextingible, jamais satisfaite, dans les cas d'infection, l'enfant peut avoir soif mais est immédiatement rassasié.

La douleur à la déglutition semble être la cause de ce refus.

Tels sont les signes qui peuvent orienter le diagnostic vers une cause infectieuse; disons avec CATHALA qu'il ne s'agit pourtant que de nuances et le schéma esquissé plus haut n'a, en aucune façon, la valeur d'une règle absolue.

Un dernier facteur va maintenant retenir notre attention.

5° — LE FACTEUR TERRAIN.

a) *Les affections de la mère pendant la grossesse.* — Dans nos observations, 10 fois la mère avait présenté une maladie pendant la grossesse: tuberculose en évolution, colibacillose, pyélonéphite, maladie infectieuse.

Le rôle de ces affections semble relativement peu important.

b) *Les modalités de l'accouchement* ne doivent pas non plus, semble-t-il, attirer l'attention :

— Deux fois un forceps, une présentation par le siège,

— Une césarienne,

— Un enfant né en état de mort apparente,

— Cinq enfants étaient des prématurés, débiles et hypotrophiques.

c) *La gemellité.* — Deux fois les deux jumeaux d'une famille présentent, à quelques semaines d'intervalle, un syndrome toxique dont ils meurent.

d) *Les antécédents pathologiques.* — 75 sur 100 de nos enfants avaient présenté dans les semaines qui précédaient, une affection plus ou moins grave :

Rhino-pharyngite	6	Coqueluche	1
Diarrhée	45	Rougeole	1
Eczema	2	Bacillose	1
Pyodermite	2	Bronchite	11
Méningite à coli	1	Otite	5

Affections qui avaient attiré suffisamment l'attention pour faire consulter un médecin.

Le rôle de ces infections nous semble donc important et s'il existe des cas où le syndrome toxique apparait brutalement chez un enfant indemne jusque là, le plus souvent il frappe des nourrissons déjà fatigués par un maladie antérieure, connue ou inconnue, mais dont l'existence semble réelle.

L'eczéma mérite un intérêt spécial: le syndrome toxique au cours de l'eczéma est connu comme l'est la mort subite, mais on ignore le déterminisme de ces accidents.

e) *Les antécédents collatéraux.* — Dans certaines familles, 1 ou 2 enfants peuvent présenter une toxicose et en mourir. En dehors des cas des jumeaux, 6 fois des frères ou sœurs d'enfants atteints de toxicose étaient eux-mêmes décédés de toxicose dans les années précédentes.

f) *L'âge.*

de 0 à 6 mois	47	décès 28.
de 6 à 12 mois	33	décès 22.
de 12 à 24 mois	20	décès 5.

— C'est donc entre 0 et 6 mois que les syndromes toxiques nous paraissent les plus fréquents.

— C'est entre 6 et 12 mois que la mortalité, proportionnellement, est la plus élevée.

g) *La race.* — Parmi nos 100 nourrissons, 32 étaient indigènes et parmi ces derniers, 22 sont décédés.

Mais nous ne pouvons rien conclure de ces chiffres, les enfants indigènes étant hospitalisés assez rarement et souvent à une phase trop avancée de leur maladie.

h) *L'allaitement artificiel* constitue une cause favorisante de la toxicose, comme l'on déjà signalé toutes les statistiques.

On ignore la raison profonde de la protection que confère à l'enfant l'allaitement maternel : ce lait contient-il des immunisines ou des hormones de défense transmises par la mère et qui expliquent son pouvoir neuro-phylactique, ou bien le lait maternel, seul physiologique, est-il le seul qui soit bien assimilé mettant à l'abri des troubles de la nutrition ?

Nous ne le savons guère, mais l'expérience clinique démontre suffisamment l'importance de ce facteur pour qu'on lui donne la place importante qui lui revient.

A la Clinique Infantile, sur 100 cas :
8 étaient à l'allaitement maternel et 4 sont décédés;
8 à l'allaitement mixte et 1 est décédé.

Donc parmi les enfants qui recevaient du lait maternel, 11 sur 16 ont guéri. La toxicose semble donc moins fréquente et moins grave chez les enfants nourris au sein.

i) *L'hypotrophie.* — De très nombreux enfants, 45 sur 100, étaient des enfants malingres, chétifs, dont le poids était très au dessous du poids moyen. Il s'agit peut-être là d'un aspect spécial à l'Afrique du Nord où les enfants, dans l'ensemble, sont moins beaux que ceux de la métropole. Remarquons que les Européens, 28, sont aussi atteints que les indigènes.

Nous ne pouvons nous empêcher de penser que cette hypothèse a constitué un facteur favorisant.

j) *Les conditions sociales, l'hygiène* jouent un rôle non négligeable :les enfants sous-alimentés vivant dans un milieu défavorable et dans des conditions d'hygiène insuffisantes présentent évidemment, un état de moindre résistance et l'on conçoit que chez eux, une affection quelconque ait un retentissement particulièrement grave.

Le facteur terrain a été quelque peu négligé pendant ces dernières années alors qu'autrefois, il était semble-t-il, la cause la plus unanimement reconnue dans l'étiologie des toxicoses.

Récemment, DEBRE, en 1947, est revenu sur ce point: niant à l'oto-mastoïdite un rôle essentiel dans la toxicose; il n'en fait qu'un épiphénomène chez des enfants :

— placés dans des conditions sociales défavorables,

— nourris artificiellement,

— qui ont souffert du froid et du chaud et d'une hygiène défavorable.

Tout le problème serait un problème d'hygiène et de prophylaxie. Il semble possible que dans de nombreux cas, l'opinion de R. DEBRE soit exacte, mais *comment expliquer les toxicoses* survenant chez de beaux enfants, élevés correctement et dont l'alimentation est surveillée de façon attentive ?

CONCLUSION.

La longue liste des affections qui entrent dans l'étiologie des toxicoses ne semble pas encore close. Suivant l'époque, une cause a dominé; le terrain autrefois, l'oto-mastoïdite ensuite, les maladies à virus actuellement. Certes, les progrès ont été manifestes, mais il n'en reste pas moins que dans de nombreux cas, le médecin est désarmé devant un syndrome dont il ne peut déterminer la cause déclenchante ni à plus forte raison, la combattre efficacement.

Pour nous, en Algérie, un fait est certain: il s'agit de la fréquence des choléras infantiles d'été, graves certes, mais relativement plus accessibles à la thérapeutique comme le montrent nos statistiques.

Un autre fait s'impose d'après nos observations: le syndrome neuro-toxique s'observe en Algérie à toutes les époques, exactement comme en France, et dans ce cas, la recherche de l'étiologie suit les mêmes règles qu'en France: l'oto-mastoïdite, bien que fréquente ne nous parait pas être le facteur primordial, le nombre des décès après antrotomie en témoigne. S'agit-t-il alors de pharyngite neuro-toxique, de grippe encéphalite, de maladie à virus ? Il nous est bien difficile d'avoir une opinion à ce sujet. Pourtant nous aimerions résoudre ou voir résoudre le problème angoissant de l'étiologie. C'est là le point crucial; trouver la cause du syndrome neuro-toxique conduirait automatiquement à la vaincre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions trouvées à l'autopsie des enfants atteints de syndrome toxique sont voisines de celles observées par Alajouanine, Marquezy, Koret, Mlle Ladet dans le syndrome malin.

Dans les premières descriptions données par Marfan, l'étude des lésions de l'encéphale n'avait pas été faite; Ribadeau-Dumas et Debray ont comblé cette lacune.

Plus récemment, Levesque et ses élèves ont précisé certains faits.

1° — Lésions de l'Encéphale.

a) Ribadeau-Dumas et Debray ont décrit des lésions d'encéphalite congestive et hémorragique.

Les os du crâne ont une coloration rouge sombre; les méninges molles sont hyperhémiées, œdèmateuses. Les sinus et les veines cérébrales sont dilatés et par place, thrombosés. Parfois on observe des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Le cerveau a une teinte rouge, violacée ou purpurique. A la coupe: il est mou, présente un piqueté hémoragique.

A l'examen histologique on trouve :

— Des altérations vasculaires : vaso-dilatation veineuse et artériolaire, thrombose vasculaire, hémoragies péri-vascculaires avec parfois, extravasation sanguine créant des zones de nécrose localisée.

— Des lésions cédèmateuses : distension de l'espace péri-vasculaire, œdème tissulaire. Les lésions prédominent au niveau du tuber, paroi du III[e] ventricule et des ventricules latéraux.

b) Levesque isole deux états de l'encéphale correspondant aux deux formes cliniques : état toxique simple, état cérébro-méningé.

— *L'état congestif* est le substratum anatomique de l'état toxique simple.

La description est à peu de chose près, celle que nous venons de donner, caractérisée par l'existenc de dilatation vasculaire, de thrombose et d'hémorragie péri-vasculaire.

— *Le cerveau œdèmateux* est celui des états cérébro-méningés.

— L'œdème est diffus : atteignant les méninges molles, le cerveau qui est mou et entouré d'une sorte de gelée qui comble les sillons et les scissures.

Souvent on observe une véritable arachnoïdite optochiasmatique dont Levesque, Dailly et Boeswsllad ont donné la description et qui traduirait l'ancienneté du processus morbide.

Enfin, à l'œdème s'associent des modifications dynamiques de la tension des ventricules qui sont plus ou moins affaisés.

2° — Les Poumons.

A l'ouverture du thorax, les poumons ont une coloration rouge sombre, avec par places ,des plaques lilas d'aspect infarctoïde.

Plus rarement on trouve un poumon distendu, emphysémateux ou atélectasié par places.

A la coupe: on trouve une hyperhémie uniforme et la pression fait sourdre une spume rosée.

Histologiquement, l'aspect est celui de l'angio-alvéolite hémorragique décrite par Ribadeau-Dumas avec des altérations vasculaires, surtout veineuses: thrombose, extravasation sanguine, et des lésions d'œdème alvéolaire.

Les bronches cependant sont intactes.

3° — Les Reins.

Sont habituellement gros et congestionnés.

Histologiquement: il n'y a pas de lésions lorsque l'évolution a été rapide, dans le cas contraire, les altérations sont surtout vasculaires et prédominent au niveau des capillaires glomérulaires.

MM. Lelong et Joseph ont trouvé parfois des zones d'infarcissement avec thrombophlébite des veines rénales.

4° — Le Tube Digestif.

L'estomac est de teinte rosée; on observe souvent un piqueté ou des plages écchynotiques au niveau de la muqeuse.

L'état de l'intestin est diversement apprécié.

Dans certaines autopsies, on ne trouve pas de lésions notables au niveau de l'intestin ni de ganglions mésentériques.

Dans d'autres cas, certains aspects particuliers sont notés surtout à la fin de l'intestin grêle: saillie des follicules clos, hémorragies avec tuméfaction des ganglions mésentériques.

5° — Le Foie.

Souvent augmenté de volume, présente à la section, une coloration rouge foncée avec parfois, des zones plus claires de stéatose.

Certains cas de dégénérescence graisseuse massive du foie ont été publiés en 1947.

6° — La Rate.

Est congestionnée.

Le système lympatique n'a pas été étudié.

7° — Les Glandes Endocrines.

Ne semblent pas avoir été étudiées; on signale des hémorragies intra-capsulaires de la surrénale, mais ni le thymus, ni surtout l'hypophyse, n'ont fait l'objet d'examens approfondis.

EN RESUME.

Importance des lésions vasculaires et conjonctives; intégrité relalative des parenchymes, caractérisent l'étude anatomo-pathologique du syndrome neuro-toxique.

PATHOGENIE

L'étude pathogénique revet une particulière importance en raison des déductions thérapeutiques qu'elle entraine. Et ceci, d'autant plus que l'étiologie n'est pas toujours connue.

Partant des symptômes cliniques, les auteurs ont établi des théories pathogéniques diverses, dont deux actuellement sont les plus notoires.

La première, celle de la déshydratation, a retenu l'attention des auteurs étrangers, allemands, suisses et surtout américains.

Les auteurs français par contre, ont suivi une voie toute différente, s'attachant aux troubles du système neuro-végétatif. Nous étudierons successivement les théories qui mettent en cause un trouble du métabolisme, un trouble du système nerveux.

I. — THEORIES DES TROUBLES METABOLIQUES.

En premier lieu :

a) La Théorie de la déshydratation.

Pour les auteurs qui en sont partisans, le trouble essentiel de la toxicose vient des pertes subies par l'organisme en eau et en électrolytes.

La déshydratation des compartiments intra et extra cellulaires, le déséquilibre ionique qui l'accompagne, engendrent une série de pertubations métaboliques dont l'acidose est l'aboutissant.

Le résultat est la production d'un collapsus anhydrémique avec troubles circulatoires et lésions capillaires par dénutrition et intoxication, génératrices d'altérations parenchymateuses.

L'importance des lésions varie avec l'intensité de la déshydratation dont l'expression majeure caractérise l'état de toxicose.

Dans cette théorie, la déshydratation et les lésions qu'elle entraine sont les causes essentielles du syndrome toxique; il y a relation de cause à effet entre l'une et l'autre et tous les symptômes de l'état toxique dépendent de l'atteinte cellulaire des différents parenchymes.

La facilité de production du syndrome neuro-toxique chez le nourrisson s'explique par l'extrême habilité fonctionnelle de l'hydratation chez lui. Les pertes externes et internes de l'organisme du jeune enfant entrainent des répercussions beaucoup plus rapides et plus graves que chez l'adulte et rendent compte du fait que la toxicose reste l'apanage du nourrisson. La diathèse dysosmotique ou instabilité hydrosaline du nourrisson constitue ainsi le terrain propice sur lequel une affection grave entrainant une déshydratation intense, produira un syndrome neuro-toxique.

b) Mécanisme intime de la déshydratation.

Nous avons vu quelle était l'idée générale qui dominait dans cette théorie métabolique, il nous faut préciser maintenant, le mécanisme intime des troubles.

Les pertes que subit l'organisme, sont dûes aux vomissements, à la diarrhée, à la perspiration, à la sudation. En effet :

— Par les vomissements : il y a élimination d'eau et de chlore ;

— Par la diarrhée : perte de liquide isotonique et de bicarbonate de soude ;

— Par la respiration : perte d'eau ;

— Par la sudation : perte d'eau et de chlorure de sodium.

Le liquide extra-cellulaire se trouve ainsi modifié et par répercussion, le liquide intra-cellulaire s'altère, perdant de l'eau, ou même selon Darrow, perdant également des électrolytes.

La succession des troubles a été étudiée par Fanconi, Rohmer et ses élèves, Rappoport et Darrow.

Pour les premiers, l'organisme de l'enfant passe par les deux étapes d'exsiccose ou exhémie simple puis de toxicose, selon le schéma suivant :

— Exhémie simple :

1er *Stade :* Déshydratation de tout l'organisme avec taux hydrique normal du plasma sanguin; la déshydratation provoque simplement l'épaississement des tumeurs et de l'hyperchlorurémie.

2e *Stade :* L'organisme n'est plus en état de maintenir normal le taux hydrique du plasma; il s'ajoute à l'hypohydrie un épaississement du sang, de l'hypohydrémie, une hyperprotéinémie et une augmentation de l'hémoglobine et des érythrocytes.

3e *Stade :* Caractérisé par la chute du taux des protéines sériques avec maintien de l'hyperchlorurémie.

Puis :

— Stade toxicose :

Diminution du sel et hypochlorurémie avec écidose. L'acidose elle-même engendrant la déshydratation par la perspiration qu'elle entraine.

En France,, Ribadēau-Dumas d'une part, Rohmer de l'autre, ont mis au point ces troubles du métabolisme hydrosalin.

D'autres travaux récents, dûs à Mach et surtout à Rappoport et Darrow, ont permis de pénétrer plus avant dans le mécanisme de l'état toxique.

Les auteurs américains ont montré par l'étude comparative des dosages minéraux, l'existence de deux phases dans les diarrhées graves de l'enfant : phases acidosique et post-acidosique.

— *Dans la première phase ou acidosique :*

La perte d'eau et d'électrolytes s'accompagne d'hémo-concentration en protéines et en globules et de la diminution du taux des électrolytes.

Il y a appel d'ion K provenant du liquide cellulaire et d'ion Ca et P, venant des os pour rétablir l'équilibre ionique.

DARROW a précisé ces mécanismes : ayant montré en 1945 que contrairement à l'opinion classique, les électrolytes traversent les membranes; il a justifié le déplacement ionique et expliqué en outre, le phénomène d'acidose.

Pour lui en effet, la perte primordiale est celle de l'ion K qui passe du liquide cellulaire dans le liquide extra-cellulaire, d'où il est en partie éliminé par le processus de déshydratation. Mais cette perte en K entraine un déplacement de l'ion Na inverse, le Na quittant le compartiment extra-cellulaire pour remplacer le K dans les cellules.

L'acidose se produit alors.

— *Dans la seconde phase ou post-acidosique.*

Le plasma retrouve sa teneur en eau, le K rejoint les cellules, le Ca regagne les os, il y a brutalement hypokaliémie et hypocalcémie. Le double déficit serait responsable des accidents observés à ce moment en clinique, à savoir :

– Somnolence ou excitation, convulsions, troubles respiratoires, troubles cardiaques fonctionnels, hémorragie intra-cranienne ou gastro-intestinale, œdème généralisé.

Ainsi conçoit-on actuellement les phénomènes intimes du mécanisme de la déshydratation, et les auteurs qui les ont étudié, en déduisent des conclusions thérapeutiques : emploi de solutions contenant des sels en proportions variables Cl, K, Ca, etc... comme nous le verrons au traitement.

c) Ajoutons enfin, que les recherches sur le Na radio-actif entreprises par COURRIER au Collège de France nous permettront peut-être de mieux comprendre les phénomènes de déshydratation lorsque l'on pourra les appliquer au nourrisson.

Critique de cette théorie.

De nombreuses critiques ont été opposées à la théorie de la déshydratation, non pas sur l'évolution même de la dénutrition, mais sur le rôle des troubles métaboliques dans la production du syndrome neuro-toxique.

Parmi les arguments essentiels de la critique, retenons que :

– Le syndrome neuro-toxique peut se produire sans troubles digestifs, ou qu'il peut persister alors que la diarrhée et les vomissements ont cessé.

Le syndrome neuro-toxique cesse brusquement quelle que soit l'intensité de la déshydratation lorsque la cause de la toxicose a pu être soignée ou a disparu.

— Toutes les affections qui s'accompagnent de déshydratation ne s'accompagnent pas forcément de toxicose, comme c'est le cas pour la sténose du pylore.

Il est un cas cependant où la déshydratation semble bien jouer un rôle essentiel dans la toxicose, c'est celui des choléras infantiles ou maladies d'été.

L'observation clinique y montre en effet, le parallélisme entre les signes de déshydratation et de toxicose, la regression simultanée des deux syndromes sous l'influence de la thérapeutique.

Et l'on comprend que les auteurs habitués à rencontrer de tels syndromes neuro-toxiques soient enclins à préférer la théorie de la déshydratation aux autres théories. C'est le cas des pédiatres américains, de certains pédiatres français et nord-africains.

Il faut donc, semble-t-il, bannir tout absolutisme et accepter cette théorie pour les cas où elle convient.

C'est-à-dire du même coup que la thérapeutique de rehydratation peut constituer dans une certaine mesure, une partie importante du traitement. Les auteurs ne se livrent pourtant pas à ce distinguo subtil et adoptent vis-à-vis de la réhydratation des attitudes différentes suivant leurs tendances.

d) Application thérapeutique.

Sur le plan pratique, en effet, on peut distinguer trois tendances :

— Dans le premier cas, la réhydratation est le seul moyen pathogénique de lutte contre le syndrome neuro-toxique.

— Dans le second, la réhydratation est un traitement symptomatique, qui aide la résistance de l'organisme jusqu'à ce que la cause qui a engendré la toxicose disparaisse spontanément ou sous l'action d'un traitement.

— Dans le troisième enfin, la réhydratation est inutile ou accessoire. Levesque et Bastin disent : « Tous les stigmates du déséquilibre du métabolisme intermédiaire nous apparaissent avant tout secondaires, guérissent soudainement avec de petits moyens si l'on atteint la cause originelle de la maladie, durent désespérément, malgré toutes les corrections par les injections salines de l'acidose du déficit ionique de la concentration plasmatique jusqu'au jour où la correction de l'étiologie parentérale guérit tout, et cela soudainement ».

Ainsi se conçoit actuellement la théorie de la déshydratation. On lui oppose essentiellement la théorie neuro-végétative, mais avant d'étudier celle-ci, nous donnerons rapidement les théories allemandes qui aujourd'hui ont peu de défenseurs et les théories qui font intervenir l'atteinte prédominante d'un organe.

B) L'intoxication alimentaire.

Finkelstein et certains auteurs allemands, admettent une intoxication par des substances alimentaires toxiques qui, traversant la barrière intestinale se comportent vis-à-vis des parenchymes, celui du foie en particulier, comme des poisons. D'où les troubles métaboliques sanguins, et par voie de conséquence, la production des symptômes de l'état toxique.

C) L'Acidose.

Pour Czerny, l'acidose, constitutionnelle, produite par la déshydratation ou l'atteinte de parenchymes nobles, foie, rein, est la raison de la toxicose.

Il nous faut encore citer les théories pathogéniques qui font intervenir l'atteinte prédominante d'un organe à l'origine du sydrome toxique :

D) Théorie de MARFAN.

D. — Théorie de Marfan, où l'intestin lésé ne joue plus son rôle de filtre et laisse passer des poisons qui intoxiquent l'organisme.

E) Théorie de l'atteinte hépatique.

Hypothèse que soulève Julien Marie. Dans certaines formes, la toxicose s'accompagne d'hépato-stéatonécrose diffuse du foie. La lésion hépatique ainsi constituée serait peut-être la cause des troubles métaboliques et toxiques du syndrome.

De toutes les théories que nous venons d'examiner, une seule, la première garde de nombreux défenseurs, comme l'indiquent les importants travaux consacrés actuellement aux métabolismes de l'eau et des électrolytes.

Et nous arrivons à la théorie française.

II. — LA THEORIE NEURO-VEGETATIVE.

Hutinel, dans une certaine mesure, en a été le précurseur. Montrant l'importance des lésions neuro-végétatives dans le choléra sec, et se basant sur les travaux de Richet, Moro, Finkelstein, Budier, Salge, il intégrait choléra sec et sydrome malin dans le cadre des réactions anaphylactiques.

Mais c'est après les travaux de Reilly, Mlle Ladet, Marquezy, Alajouanine, Tardieu que la théorie neuro-végétative a reçu des bases solides.

a) Cliniquement. — Le syndrome toxique présente les signes observés dans le syndrome malin: il n'en est qu'un cas particulier.

b) Anatomiquement. — Les lésions trouvées à l'autopsie des enfants morts de syndrome toxique rappellent celles décrites par Hutinel dans le syndrome malin.

c) Expérimentalement. — L'agression du système végétatif en un point quelconque splanchnique (Reilly) III[e] ventricule (Tardieu) détermine l'apparition des lésions superposables à celles du syndrome malin.

d) On a admis pour ces différentes raisons, que le syndrome toxique pouvait être déclenché par une agression en une zone réflexogène du système neuro-végétatif. Cette théorie serait *susceptible d'expliquer les symptômes de la toxicose.*

— Les troubles digestifs, par les troubles de la motricité, de la vascularisation et de la sécrétation de l'intestin ;

— les troubles respiratoires, par les troubles vaso-moteurs.

Levesque et ses collaborateurs insistent sur les caractères des lésions qu'ils décèlent à l'examen radioscopique des poumons et du tube digestif. Elles seraient essentiellement neuro-végétatives, c'est-à-dire transitoires, réversibles.

— Les troubles thermiques, par l'atteinte des centres infundibulaires ;

— Les troubles cardio-vasculaires ;

— Les troubles vaso-moteurs ;

— La déshydratation, par lésions des centres encéphaliques, hypothalamus en particulier.

Enfin, le début brutal de la maladie, sa terminaison rapide lorsque l'on a pu vaincre la cause toxigène viennent encore plaider en faveur d'un trouble neuro-vétatif.

Cette théorie parait donc pouvoir expliquer le déclenchement du syndrome neuro-toxique, la production des différents signes, et nous concevons facilement après les résultats que nous donnent les confrontations entre la clinique, l'anatomie et l'expérimentation qu'une lésion agissant en un point vulnérable de l'organisme déclenche une réponse brutale du système neuro-végétatif.

Peut-on pousser plus avant cette théorie et donner des précisions supplémentaires, il ne le semble pas actuellement, en effet :

— Il n'est pas possible de dire quel est le *point de départ du syndrome toxique :* périphérique ? central ? Y a-t-il des réflexes à point de départ intestinal, auriculaire, rhino-pharyngé ou diencéphalique dans les cas que nous observons ? Dans l'état de nos connaissances, il est difficile de répondre.

e) Il n'est pas possible d'indiquer non plus quel est le *rôle des microbes et de leurs toxines, ni celui des perturbations humorales.* Peut être ces dernières sont-elles susceptibles de jouer le rôle de facteur déclenchant d'un réflexe neuro-végétatif. Nous ne savons pas résoudre cette question.

f) Enfin, au terme de cette enquête, *pourquoi le syndrome neuro-toxique est-il l'apanage du nourrisson* et plus particulièrement du jeune nourrisson ?

Les auteurs invoquent soit une prédisposition congénitale, soit une sensibilité particulière du système neuro-végétatif du nourrisson.

Les travaux de Roussy et Mosinger viennent jeter une certaine lumière sur ce dernier point. En effet il est probable, d'après les données anatomiques que les centres diencéphaliques et les voies végétatives du jeune enfant ne présentent pas la maturité voulue des cellules nerveuses; leur manque de différenciation et de stabilité laisse deviner le déséquilibre profond que peuvent entrainer des causes graves de pertubations comme celles que l'on retrouve à l'origine des toxicoses.

Les inconnues que laisse encore subsiter la théorie neuro-végétative, n'enlèvent pas à celle-ci son importance et la majorité des auteurs français accepte comme probables, sinon certaines, les arguments de la théorie nerveuse.

Il nous semble cependant que les travaux d'outre-Atlantique, ceux de Hans Selye en particulier, donneraient un complément aux hypothè-

ses indiquées ci-dessus, bien que les auteurs français leur aient prêté jusqu'à présent, peu d'intérêt.

III. — SYNDROME TOXIQUE ET THEORIE DE SELYE.

Nous donnerons une vue rapide de la conception de SELYE avant de fixer les rapports que l'on peut établir avec la pathogénie du syndrome neuro-toxique.

Le syndrome de SELYE cherche à expliquer la réaction et l'adaptation de l'organisme à un stimulus non spécifique.

Le stimulus ou cause déclenchante peut-être: une variation thermique, un traumatisme, un ébranlement nerveux, une maladie infectieuse ou toxique... etc.

A l'action de ce stimulus, l'organisme répond par une réaction d'alarme à laquelle succèdent une phase de résistance, puis un stade d'épuisement.

A) Le stade d'alarme.

Se subdivise en deux : phase de choc et contre-choc.

A la phase de choc :

On observe des signes de souffrance générale : hypotension, tachycardie, hypothermie, oligurie, troubles nerveux.

Avec du point de vue biologique : hypochlorémie, hyponatrémie, hyperkaliémie, hyperazotémie, hyperglycémie, acidose, leucocytose, hémocencentration.

2) *A la phase de contre-choc :*

Les symptômes diminuent d'intensité ou s'inversent, d'où hypertension, hyperthermie...

Et du point de vue biologique : augmentation du Na, diminution du K, alcalose.

B) Le stade de résistance.

A ce stade, l'équilibre s'établit entre les forces nocives et la défense de l'organisme.

C) Le stade d'épuisement.

L'atteinte morbide est la plus forte et l'organisme succombe.

D). — Anatomiquement on note alors : une vaso-dilatation généralisée avec œdèmes, hémorragies, hyperplasie réticulée, aplasie lymphoïde, avec modifications endocriniennes de l'hypophyse, des surrénales, du pancréas. Ceci indique d'après SELYE, l'importance fonctionnelle du couple hypohyse-surrénales dans la défense de l'organisme.

Peut-on faire *un parallèle entre syndrome de* SELYE *et syndrome malin ou syndrome neuro-toxique ?* Il semble que oui.

E) Cliniquement et Biologiquement.

— Les signes du syndrome malin sont ceux de la phase de choc, de la phase acidosique.

— Ceux de la phase post-acidosique sont ceux de la phase de contre-choc.

F) Anatomiquement.

F). — ANATOMIQUEMENT. — Les lésions sont identiques également: vaso-dilatation, œdèmes, hémorragies. Mais SELYE n'a pas étudié les lésions nerveuses, il a décrit simplement les lésions endocriniennes. Tandis que les français ROUSSY-MOSINGER ont montré les importantes altérations du diencéphale dans les états de choc.

Il nous est permis de rapprocher ces différentes conceptions : théorie neuro-végétative du syndrome neuro-toxique et syndrome de SELYE qui, dans une certaine mesure se complètent et de l'exprimer de la manière suivante :

G). — Les causes qui provoquent le syndrome neuro-toxique jouent le rôle d'un stimulus non spécifique contre lequel l'organisme du nourrisson réagira de manière différente : par la guérison, la mort après une phase de lutte, ou la mort rapide.

Dans les cas heureux :

L'organisme fait un choc qui se traduit cliniquement par un syndrome neuro-toxique, puis réagit, c'est la phase post--acidosique des auteurs américains et reste au stade de résistance.

Dans les cas de mort secondaire :

L'organisme, après un stade de résistance, s'épuise et succombe.

Dans les cas de mort rapide :

L'organisme succombe dès la phase de choc. L'immaturité de son système neuro-végétatif et endocrinien ne lui permettant pas de mettre en œuvre des moyens de défense suffisants.

Si nous faisons maintnant la relation avec les données cliniques et biologiques, nous dirons: un stimulus entéral ou parentéral provoque chez le nourrisson une réaction d'alarme dont l'expression majeure est le syndrome neuro-toxique. Celui-ci se produit parce que l'organisme de l'enfant n'a pas atteint sa maturité complète neuro-endocrinienne et réagit de façon excessive.

L'origine même du syndrome neuro-toxique est probablement réflexe, diencéphalique avec répercussion endocrinienne hypohyso-surrénalienne qui entraine les troubles métaboliques, tandis que les troubles nerveux et vaso-moteurs sont d'origine neuro-végétative.

Cette synthèse déjà faite par le Professeur MANCEAUX pour le syndrome malin et par le Professeur SARROUY pour le syndrome neuro-tobique présente le réel intérêt de faire envisager le syndrome neuro-toxique sous un angle plus élevé que la théorie neuro-végétative; elle

met en évidence, outre les troubles neuro-végétatifs, les troubles endocriniens en relation plus ou moins certaine avec l'atteinte diencéphalique.

Nous ne doutons pas que ces conceptions aient dans un avenir plus ou moins rapproché, une application thérapeutique effective. Un grand pas serait ainsi franchi vers la vérité, c'est-à-dire, dans le cas considéré, la guérison des enfants atteints de syndrome neuro-toxique.

TRAITEMENT

La thérapeutique du syndrome neuro-toxique n'est pas encore fixée de façon définitive, malgré les progrès inconstestablement réalisés pendant ces dernières années.

L'étude de la symptomatologie, les hypothèses pathogéniques ont conduit à des traitements nouveaux, régulateurs du syndrome neuro-végétatif ou correcteurs de la déshydrattion et du déséquilibre ionique, tandis que la découverte des nombreuses causes toxigènes a permis d'instituer des traitements étiologiques.

Mais il faut convenir que le traitement n'est pas toujours curateur même lorsque la cause du syndrome toxique a été mise en évidence.

Les succès thérapeutiques se chiffrent de 40 à 60 % des cas dans les différentes statistiques et il est incontestable que des progrès importants devront être accomplis dans le double domaine pathogénique et étiologique avant que la thérapeutique ne permette d'obtenir un plus grand nombre de guérisons.

Un point cependant doit être souligné d'emblée : l'urgence du traitement dans le syndrome cholériforme et nous rappellerons la phrase de M. le Professeur Sarrouy : « Le syndrome cholériforme réclame un traitement d'urgence, plus qu'une crise aigüe d'appendicite; ce n'est plus en effet, une question d'heure dont il s'agit, mais d'une question de quelques instants ».

La précocité de la mise en œuvre de la thérapeutique constitue un facteur de bon pronostic et nous avons déjà insisté sur l'intérêt du diagnostic à la phase prétoxique, la plus imminement curable, compte tenu de la gravité de l'affection.

Cette précision donnée, nous pouvons envisager les deux chapitres du traitement :

— en premier lieu, le traitement pathogénique ou symptomatique,

— ensuite, le traitement étiologique.

A. — LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE ET PATHOGENIQUE.

Certaines parties de ce traitement sont pathogéniques pour de nombreux auteurs, symptomatiques pour d'autres, aussi nous semble-t-il difficile de choisir un titre plus précis et de délimiter franchement la part du traitement symptomatique et celle du traitement pathogénique.

Nous donnerons successivement les moyens thérapeutiques dirigés contre les différents troubles : traitements des désordres nerveux, de la déshydratation, des troubles digestifs et des atteintes des différents appareils.

1° — Traitement des troubles nerveux.

Il faut lutter en premier lieu contre le dérèglement neuro-végétatif.

Divers médicaments sont employés séparément ou conjointement.

a) Le Gardénal.

Sédatif nervin puissant, est susceptible de diminuer les troubles d'origine réflexe.

On emploie habituellement des doses fortes : de 4 à 8 cg. en ingestion ou en injection selon la méthodr préconisée par Ribadeau-Dumas. Nous sommes restés fidèles à cette technique, employant le gardénal dès la mise en œuvre du traitement, donnant des doses fortes pendant la période critique, diminuant ensuite progressivement les doses lorsque la guérison se précisait.

b) La Novocaine a 1 %.

A été utilisée pour la première fois par Levesque en 1942, puis plus récemment, par Boucomont et Willemin Clog.

Elle aurait le mérite de diminuer les réflexes neuro-végétatifs et d'interrompre ainsi les désordres qui en dérivent.

L'amélioration qui suit l'injection intra-veineuse de novocaïne a été notée par tous les pédiatres, l'état général semble immédiatement transformé; l'enfant revient à la vie, tandis que des modifications appréciables se produisent : diminution des troubles respiratoires, atelectasie ou emphysème, diminution de la mydriade, amélioration de l'état de mal convulsif.

Cependant, l'action sur l'appareil digestif semble se traduire par la production d'un ileus paralytique qui ne cède qu'à la prostigmine ou mieux, à la post-hypophyse intra-veineuse comme l'ont indiqué Sarrouy, Combe et Lengrand. Enfin, l'action de la novocaïne n'est malheureusement pas durable et la transformation observée ne se maintient pas au-delà de quelques minutes ou quelques heures.

Les techniques d'administration de la novocaïne sont différentes.

— Injection de 2 à 3 cc de solution à 1 %, poussée lentement dans le sinus longitunal supérieur.

— Injection de cette quantité dans le liquide de perfusion veineuse ou osseuse.

Nous avons essayé ces différentes méthodes: injection intra-sinusale, injection intra-trochantérienne ou calcanéenne et nous avons l'impression que l'injection intra-sinusale a une action plus intense, plus rapide, semblant donner un coup de fouet à l'organisme, tandis que l'injection par perfusion avec d'autres liquides a une actions plus continue.

Dans nos derniers traitements, nous avons associé l'injection de 2 cc intra-sinusale à la novocaïne en perfusion, 2 cc également, de manière à entretenir l'action neuro-régulatrice de façon permanente, la novocaïne complétant le rôle du gardénal.

c) La ponction lombaire.

Outre son intérêt dans les syndromes méningés, cliniques ou occultes dont elle permet de faire le diagnostic, la ponction lombaire contribue à diminuer l'hypertension rachidienne et ventriculaire.

Elle joue déjà un rôle non négligeable contre les troubles vaso-moteurs et l'obnubilation.

Elle constitue pour LEVESQUE un important élément du succès et doit être répétée plusieurs fois, avec ou sans pneumo-méninge associé.

Nous avons déjà signalé l'heureux effet de la ponction lombaire dans une de nos observations; il semble d'après les indications données par LEVESQUE que la ponction lombaire trouve son indication majeure dans les états cérébro-méningés.

d) L'IONISATION CALCIQUE TRANSCÉRÉBRALE.

Est la deuxième méthode mise en œuvre par LEVESQUE dans le traitement de l'oédème cérébro-méningé.

L'oédème évoluant entre 2 à 6 semaines, dans les cas d'évolution subaigüe non mortelle immédiatement, le traitement consiste en 15 à 18 séances d'une 1/2 heure à raison de 3 par semaine. La première séance est instituée dès le début de la toxicose. LEVESQUE a ainsi obtenu de réels succès dans le cas d'athrepsie post toxique.

A la clinique médicale, cette méthode a été essayée 5 fois. Dans trois cas, l'évolution aigüe a été suivie de décès, mais dans deux cas cités par MM. SARROUY et GILLOT, l'ionisation calcique instituée chez des enfants qui faisaient une hypotrophie post-toxique, a provoqué une transformation de ces enfants qui en deux semaines étaient revenus à un état normal.

Cette méthode mérite donc une extension qui permettra de juger de son action en meilleure connaissance de cause.

Le gardénal, la novocaïne, la ponction lombaire et l'ionisation calcique transcérébrale représentent à l'heure actuelle les procédés thérapeutiques les plus efficaces du syndrome nerveux.

Il nous faut cependant citer deux autresd médications: le cardiazol, le sulfate de magnésie. Le cardiazol a été proposé par BERTOYE dans le but de couper les réflexes neuro-végétatifs. Le sulfate de magnésie essayé par MM. SARROUY, GILLOT et GAUTRAY a été employé dans deux formes cérébro-méningée dans l'intention de diminuer l'hypertension intra-crânienne en rapport avec l'œdème cérébral. Les enfants étant décédés nous n'avons pu tirer aucune conclusion.

2° — Traitement des troubles digestifs.

a) *Le régime.*

Le repos du tube digestif constitue pour de nombreux auteurs un temps important de la thérapeutique. Il est classique de prescrire la *diète hydrique* pendant 24 à 48 heures, ou repos complet avec perfusion veineuse, suivie de la réalimentation progressive.

LEVESQUE s'élève contre cette conception et d'après cet auteur, l'aliment à conseiller est le *lait de femme* dès le début de la toxicose. En effet, ce lait est bien supporté par les enfants en état de toxicose, et apporte à l'organisme du nourrisson des subsistances neuro-phylactiques qui lui font défaut. Il est donc indiqué dans tous les cas :

— Lorsque l'enfant est à l'allaitement artificiel, c'est-à-dire dans la majorité des cas, on apporte avec le lait de la femme, les substances protectrices du système nerveux qui précisément lui manquent.

— Lorsque l'enfant est à l'allaitement maternel, supprimer son alimentation habituelle revient à le sevrer et à déterminer chez lui un état de moindre résistance qui, s'ajoutant à la toxicose, ne peut qu'aggraver son affection.

Aussi, pour LEVESQUE, l'administration de lait de femme constitue une des méthodes de traitement les plus efficaces et la diète totale ou la diète hydrique sont à rejeter.

b) *Les substances épaississantes ou antidiarrhéiques.*

Soupe de carottes, décoction de caroubes ont été introduites depuis deux ans environ dans la thérapeutique. Elles apportent quelques substances nutritives et sont employées par tous les auteurs dès le début de la toxicose. Elles peuvent être employées sous forme de décoction, avec de l'eau simplement, ou introduites dans le bouillon de légumes ou le lait au taux de 5 %.

On diminue les doses progressivement avec la disparition des troubles digestifs.

Dans le service nous avons employé les 3 méthodes :

— décoction de caroubes à 5 %, sucrée à 5 % pendant 2 jours puis décoction dans du bouillon de légumes, enfin, incorporation de caroubes à l'alimentation des jours suivants ;

— décoction de caroubes dans du lait ;

— ou lorsque l'enfant était allaité par sa mère, administration de décoction de caroubes en plus de chaque tétée.

Nous n'avons pas remarqué de différences sensibles entre ces différents procédés.

c) *Les sulfamides à action intestinale.*

Nous avons donné de façon systématique 2 à 4 grs de ganidan à tous les enfants traités.

En raison de la fréquence des syndromes neuro-toxiques d'origine digestive dans nos régions, cette thérapeutique s'imposait. Dans les cas de syndrome toxique d'origine parentérale, nous l'avons employé également pour ne pas négliger inconsciemment une cause entérale et à titre uniquement symptomatique.

La thérapeutique d'action intestinale revêt en Afrique du Nord une particulière importance : le nombre élevé des toxicoses d'ordre digestif, quelle qu'en soit la cause profonde : infection intestinale, intoxication, rend compte de notre sentiment.

Dans les observations citées, celle du jeune M.. et du jeune C... entre autre, l'arrêt de la diarrhée a coincidé avec la reprise de l'état général et la disparition des signes de toxicose.

Il est possible que ce traitement digestif soit ici employé trop fréquemment, mais en présence des symptômes diarrhéiques, il nous est

difficile d'éliminer à coup sûr une affection intestinale et nous pensons que. si par hasard ce traitement est parfois superflu, il n'est pas nocif, tandis qu'il est souvent indispensable.

d) *La réalimentation* doit être pratiquée dès que l'enfant est sorti de la phase aigüe de son syndrome neuro-toxique. Il est en effet nécessaire de redonner à l'enfant l'alimentation qui lui convient.

Mais on doit tenir compte de deux conditions :

— la première : que l'enfant n'est pas trop déshydraté.

En effet, comme SCHENEEGANS y a insisté, une alimentation reprise trop précocemnt entraine des troubles métaboliques et compromet l'équilibre instable de l'enfant. Les trois observations que nous avons citées où des enfants en convalescence de syndrome neuro-toxique ont présenté un état fébrile le lendemain de l'administration d'Eledon, semblent s'inscrire en faveur de cette hypothèse.

— En second lieu : les différentes préparations doivent être facilement digestibles et être administrées de façon progressive. Aussi emploie-t-on du babeurre, puis des laits acidifiés avant d'arriver en quelques jours au lait Nestlé.

On passe d'un mode d'alimentation à l'autre, insensiblement, remplaçant un biberon de lait différent en surveillant toujours l'état général, la courbe thermique, la courbe pondérale de façon à déceler immédiatement une intolérance et à en corriger les effets rapidement.

Pour nous résumer, nous donnons : le premier jour, une décoction dans l'eau de carouble à 5 % ou si l'enfant n'accepte pas les décoctions, de l'eau pure et de l'eau sucrée ; le deuxième jour : une décoction dans du bouillon de légumes, puis lorsque l'état général remonte et que la diarrhée cesse, babeurre avec caroube pendant 3-4 jours, puis lait acidifié.

3° — Traitement de la déshydratation.

Les traitement des symptômes nerveux et digestifs sont appliqués avec quelques variantes par la majorité des auteurs, le traitement de la déshydratation diffère de façon considérable tant dans les produits employés que dans les doses administrées suivant les différentes écoles pédiatriques.

Aussi envisageons-nous successivement :

— les liquides proposés ;

— leurs modes d'administration ;

— leurs indications,

après avoir traité la réhydratation par voie buccale qui reste la méthode la plus simple.

1) LA RÉHYDRATATION PAR VOIE BUCCALE.

Prônée par les anciens auteurs, MARFAN en particulier, cette méthode reste pour tous les pédiatres la meilleure dans tous les cas où l'enfant accepte des liquides et les garde. On administre ainsi à la petite cuiller de l'eau sucrée, ou une décoction de caroubes ou de carottes, du thé sucré, de l'eau de riz, du liquide de Ringer.

Ce procédé idéal permet de donner à l'enfant la quantité de liquide qui lui convient pour chaque journée.

Malheureusement, l'anorexie et les vomissements en limitent considérablement l'emploi et la réhydratation par voie parentérale devient obligatoire.

2) La réhydratation par voie parentérale.

a) *Les liquides injectés* sont très nombreux :

— solutions salées isotoniques à 9 pour 1000 ;

— solutions glucosées à 47 pour 1000 ;

— solutions bicarbonatées à 10,75 pour 1000 ;

— le plasma de Quinton ;

— la solution de Ringer-Locke :

La solution de Ringer-Locke.
CaCl 0,24,
Ca Cl2 0,24,
KCl 0,15,
Bicarbonate Na 0,15,
Glucose 1,
H2O 1.000 grs.

La solution de Hartman.
ClNa 95 mg,
Chlorure de K 5 mg,
Chlorure de Ca 2,5 mg,
Lactate de Na 25 mg,
H2O 100 gr.

La solution de Darrow.
KCL 2 gr,
Solution normale de lactate de Na 40 cc.,
NaCl 3 gr, ...
H2O 720 cc.

Le plasma humain.
Le sang,
Le sérum de cheval,
Les solutions d'acides aminés avec quelquefois, adjonction d'un véhicule retard genre subotsan.

b) *Le mode d'administration.*

Différentes voies d'administration ont été proposées dont Estévan a fixé les modalités dans sa thèse en 1948.

1) La voie sous-cutanée.

La seule utilisée autrefois, présente l'inconvénient d'assurer une assimilation insuffisante surtout lorsque l'enfant présente de l'œdème, et trop lente pour corriger rapidement les pertes liquides.

Elle est donc, malgré son utilité et sa facilité, considérée comme une méthode adjuvante.

2) La voie veineuse.

Les injonctions peuvent être pratiquées dans différentes veines :

— *La voie veineuse superficielle du membre supérieur.*

La dénudation veineuse est nécessaire chez le nourrisson dont la finesse des veines est connue de tous. Schick et Karelitz ont utilisé cette voie pour la perfusion de sérum. Le bras de l'enfant est immobilisé sur une gouttière; on dénude la veine du coude, on y fixe une aiguille maintenue par un catgut; un deuxième catgut lie la veine en aval de l'aiguille permettant d'éviter tout reflux. Bien que des incidents aient été signalés:

œdèmes du membre phlébite, lymphangite et qu'elle soit d'une technique un peu délicate, cette technique garde un gros intérêt et reste très employée en France.

— *La veine jugulaire externe a été utilisée.*

L'enfant tient sa tête en hyperextension et en rotation forcée, la veine jugulaire est saillante et peut être ponctionnée. Mais sa fragilité fait que très souvent, elle ne peut être utilisée qu'une fois.

FRANCOTTE a imputé à la méthode une surcharge possible du cœur droit et recommande de pratiquer l'injection très lentement.

— *La veine fémorale* est une voie d'exception qui ne sert que pour les ponctions veineuses en général.

— *La voie sinusale* a été la première voie veineuse utilisée chez le nourrisson. MARFAN en avait précisé la technique : ponction du sinus longitunal supérieur au niveau de l'angle postérieur de la fontanelle bregmatique. L'enfant est immobilisé en position verticale, la tête légèrement antefléchie. L'aiguille est enfoncée lentement d'avant en arrière, très obliquement sur la ligne médiane au niveau de l'angle postérieur du bregma; elle pénètre facilement dans le sinus longitunal.

DEZOTEUX a préconisé la ponction du sinus au niveau de la fontanelle lambdoïde. La technique reste la même et le sinus qui serait médian et plus large à ce niveau serait plus facilement atteint.

Dans le service du Professeur SARROUY nous avons pratiqué une technique un peu spéciale : l'enfant est couché sur le dos : sa tête se trouve au bord de la table de pansement. Le point de ponction est situé à 1/2 cm en arrière de l'angle antérieur de la fontanelle bregmatique, l'aiguille est enfoncée très obliquement suivant la ligne médiane, d'arrière en avant.

Nous réservons la voie sinusale au traitement d'urgence pour l'injection de novocaïne évitant d'injecter une quantité trop importante de liquide évitant également les injections trop fréquemment répétées.

En effet, cette voie est relativement d'accès facile, mais elle est à déconseiller semble-t-il pour une perfusion continue ou une injection trop importante. La surveillance en est difficile et les risques de thrombophlébites non négligeables d'après GARCIN.

3) LA VOIE PÉRITONÉALE a été proposée; BOUQUET DE JOLINIÈRE dans sa thèse en 1943, l'a particulièrement étudiée. De technique relativement facile, elle est cependant peu employée: les risques d'infection ne sont pas exceptionnels et il n'est pas certain que l'assimilation se fasse normalement et rapidement. On risque ainsi d'augmenter les troubles au lieu de les diminuer.

4) LA VOIE OSSEUSE a été utilisée par de nombreux pédiatres. Elle est pratiquée en différents points précis où la ponction est facile, loin des zones cartilagineuses fertiles. On a reproché à ces voies d'introduction à l'origine d'ostéomyélites ou d'embolies graisseuses ou gazeuses. D'après la statistique de SONDERGARD il y aurait 5 cas d'ostéomyélites sur 750 cas traités.

Une précaution indispensable est d'injecter des solutions isotoniques.

— *La voie sternale :* injection située à mi-distance entre la ligne ligne médiane et le bord latéral de l'os dans le prolongement d'un espace intercostal, a été utilisée par Mlle Nourredine avec succès en 1945.

— *La voie tibiale* est souvent employée. Plusieurs points d'élection ont été préconisés :

— point situé à la partie supérieure de la face interne du tibia à hauteur de la base de la tubérosité antérieure ;

— point situé à 7 mm. au dessus du point le plus saillant de la tubérosité antérieure ;

— enfin, point situé à 12 mm. au dessus du point le plus saillant de la malléole interne.

— *La voie calcanéenne* est simple. Le calcanéum peut être ponctionné en différents points : face latérale, inférieure ou postérieure; on ponctionne de préférence en arrière. On peut immobiliser facilement l'enfant et de ce fait, une profusion par cette voie est facile. Nous l'avons employée fréquemment surtout pour les transfusions peut importantes.

Dans les transfusions un peu conséquentes nous avons préféré la voie fémorale.

— *La voie trochantérienne* sur laquelle MM. Sarrouy et Prost ont insisté, nous semble en effet, une voie d'introduction simple et très pratique.

L'injection se fait à 1 centimètre au dessous de la partie saillante du grand trochanter, à l'aide d'un trocart de Mallarmé ou mieux, d'un trocart de Küss, l'enfant étant immobilisé, couché sur le côté, les jambes légèrement fléchies.

Le volume de l'os à cet endroit permet des transfusions abondantes

Ainsi la voie trochantérienne, nous semble de technique facile dans son exécution et sa surveillance. L'assimilation des liquides est très rapide et nous avons préféré cette voie à la voie veineuse, d'autant que nous n'avons jamais observé de complications jusqu'à ce jour.

c) *Les indications.*

Il est difficile de schématiser les méthodes du traitement de la réhydratation, chaque auteur a fait le choix d'un ou plusieurs des liquides précités dont il emploi les doses qui lui semblent convenables pour chaque cas.

La voie d'administration parentérale est la voie veineuse en France. Dans les services d'Afrique du Nord, la voie osseuse est la plus employée. Ceci dit, nous donnerons rapidement les opinions de quelques auteurs sur la manière de poursuivre le traitement.

Marfan était partisan de la réhydratation par voie orale, et, à la rigueur, d'injections sous-cutanées de sérum glucosé et salé. Ribadeau-Dfimas et son école ont donné des règles de traitement précises : par voie bucale, ils donnent de l'eau de riz au larosan; par voie parentérale, ils injectent des solutions différentes suivant les chiffres du chlore glo-

bulaire et plasmatique et de leur rapport. Leurs conclusions à ce sujet se résument à ceci :

1) il y a hyperchlorémie sans que le rapport Cl globulaire/Cl plasmatique soit modifié : on utilise le sérum glucosé qui abaissera simultanément les valeurs chlorées, tissulaires et plasmatiques.

2) Le rapport Cl globulaire/Cl plasmatique est augmenté : on utilisera à doses suffisantes le sérum bicarbonate, de manière à abaisser le rapport. Le sérum employé est chez l'enfant le sérum isotonique.

3) Il y a hypochlorémie, on emploiera les sérums salés isotoniques.

Par ailleurs, RIBADEAU-DUMAS conseille d'employer comme adjuvants le sérum de cheval et les acides aminés.

Pour JULIEN MARIE, le tube digestif de l'enfant est laissé au repos pendant les 24 premières heures. On injecte par parfusion veineuse continue une quantité de sérum correspondant au poids de l'enfant, c'est-à-dire, 150 cc. par Kg de poids. Le choix du sérum demeure empirique, basé sur l'expérience du médecin, l'aspect de l'enfant, les données de l'examen complet car les dosages humoraux sont délicats à pratiquer et d'interprétation difficile: on mélange en général, sérum physiologique et sérum glucosé isotonique, le sérum salé étant en minorité, le 1/5 du sérum sucré.

Pour SCHICK et KARELITZ la méthode de traitement est basée sur quatre principes fondamentaux :

1) combattre le choc, la déshydratation, l'intoxication et en même temps stimuler la fonction rénale, corriger l'acidose par une instillation intra-veineuse continue de solution de Ringer avec 5 % de glucose.

2) Faire une transfusion sanguine pour soutenir la circulation déjà améliorée par instillation de sérum de Ringer.

3) supprimer complètement le lait et instituer une diète hydrique pour calmer l'intestin hyperirritable et arrêter la diarrhée.

4) Réalimenter en augmentant progressivement et lentement la nourriture : d'abord, liquide de Ringer, puis solution avec 2/3 de lait, 1/3 d'eau et 5 % de sucre, plus rarement eau de riz et babeurre chez les enfants très jeunes. Ainsi, le sérum de Ringer légèrement glucosé a paru le liquide à injecter le plus indiqué à ces auteurs, parce qu'il permet d'augmenter la pression sanguine et d'amorcer la réhydratation, ne provoquant pas plus d'œdèmes que les autres solutions proposées et n'entrainant pas une augmentation intempestive de la diurèse comme le sérum glucosé.

D'autre part, le sérum injecté apporte à l'organisme de l'oxygène et des colloïdes suffisamment gros pour ne pas fuir dans le tissu et être éliminés comme c'est le cas des solutions salines ordinaires.

Les américains DARROW - RAPPOPORT, divisent le traitement en deux phases :

— dans les premières heures pendant la phase acidosique, ils injectent du sang total ou du plasma, et perfusent une solution saline et bicarbonatée ;

— dans la deuxième phase, pour lutter contre la perte de K et de Ca ils utilisent le sérum de Darrow et font ingérer des solutions de chlorure de calcium.

Ce traitement doit être suivi attentivement car l'excès de K peut provoquer un bloc cardiaque, aussi Darrow et Gavau recommandent de n'employer le potassium qu'après l'amélioration du choc médical par le sang ou le plasma et en faisant des dosages répétés du K du sang.

Schneegans a donné récemment les méthodes de traitement pratiquées par l'école de Strasbourg.

Quand l'anorexie et les vomissements sont peu marqués, la réhydratation doit se faire par voie buccale par utilisation de la solution de Ringer à raison de 150 cc. par Kg de poids, avec adjonction au bout d'une douzaine d'heures de gelée de riz de pommes rapées, de carottes ou de caroubes.

Dans les cas où les troubles digestifs trop importants imposent la voie parentérale, l'auteur utilise la perfusion veineuse de sérum de Ringer, sérum bicarbonaté, sérum glucosé 1/1. Au début, les transfusions ou mieux, le plasma à 50 cc. par Kg de poids, pendant 4 à 5 jours, apportent à l'organisme l'eau, l'albumine et les électrolytes du sang. La seule contre-indication est donnée par l'élévation trop importante des albumines du sang.

Bernheim a précisé l'intérêt que l'on pouvait attribuer aux transfusions sanguines et a noté un pourcentage très élevé de guérisons dans les premiers cas qu'il a traités de cette manière.

Il insiste sur la détermination du taux de l'hématocrite dont l'abaissement constitue pour lui l'indication majeure à la transfusion.

Levesque, dans les cas où la voie buccale est insuffisante :

— utilise de faibles doses de sérum bicarbonaté de 50 à 200 cc. ;

— ne fait de perfusion que dans les cas où le choc parait évident, ce qui pour lui est exceptionnel ;

— n'emploie pas le plasma ou le subtosan qui n'auraient pas une action supérieure aux solutions salines ;

— réserve la transfusion aux cas où il y a anémie.

Dans le service du Professeur Sarrouy, la réhydratation parentérale a été faite en utilisant le plasma et les solutions colloïdales glucosées et salées.

Nous avons cependant attaché au plasma un rôle essentiel :

— pour rétablir la masse sanguine circulante et lutter contre l'état de choc, le plasma a l'avantage sur les solutions colloïdales de diffuser moins facilement.

— L'injection de plasma apporte à l'organisme un liquide biologique destiné à rétablir les équilibres troublés, capable peut-être d'agir sur la perméabilité des capillaires et d'apporter un milieu plus spécifiquement nutritif.

Ces propriétés du plasma nous ont conduit à faire des injections de plasma dès le début du traitement. La dose journalière varie de 20 à 50 cc. par kg de poids, suivant l'état de déshydratation de l'enfant. La perfusion se fait lentement par voie osseuse. Nous prenons toujours la précaution de faire l'injection de novocaïne avant l'injection de plasma, ou en même temps qu'elle pour éviter un choc.

Cette méthode employée depuis 1945 nous a semblé donner des résultats satisfaisants et nous rappellerons les observations de choléras infantiles traités par la plasmothérapie qui ont fait l'objet de la thèse de Mlle Nourredine en 1945.

Outre le plasma, nous avons employé les sérums glucosé et salé isotoniques.

Le sérum glucosé parait indiqué en cas de diurèse insuffisante, le sérum salé convient mieux lorsque les vomissements sont abondants. Le plus souvent, nous avons associé ces deux liquides en proportions égales.

Ainsi en pratique, le premier jour, nous injections de 50 à 250 cc. de plasma et nous complétions la réhydratation par une solution mixte de sérum salé et sucré, tenant compte de la quantité ingérée par l'enfant.

L'injection de plasma se fait par voie osseuse. L'injection des autres solutions se fait également par cette voie lorsque la déshydratation est importante, par voie sous-cutanée lorsque l'urgence est moindre.

4° - Traitement des troubles endocriniens.

a) L'hormone cortico-surrénale a été utilisée soit pour remplacer la surrénale défaillante, soit pour régulariser le métabolisme de l'eau et des sels K, Na, soit à titre d'hormone hypertensive et tonique.

D'après les travaux de Selye qui indique qu'il existe une hypertrophie corticale à la phase de choc, on pourrait penser que l'injection d'hormone n'est pas indiquée. Ceci n'est pas démontré de façon certaine. L'hormone surrénale depuis longtemps employée dans les syndromes malins, garde pratiquement toute son utilité.

b) La poste-hypophyse a pour l'école d'Alger une certaine importance ; elle a un double avantage :

— elle agit sur l'iléus paralytique provoqué par la novocaïne ;

— elle joue probablement un rôle endocrinien si l'on veut bien admettre les interrelations entre le diencéphale et l'hypophyse et l'action de la post-hypohyse sur les cellules magno-cellulaires du diencéphale. Il est admis cependant que la post-hypophyse joue un rôle dans le métabolisme du NaCl et la diurèse.

L'emploi de cette médication semble donc justifié. Levesque signale de réels succès par son emploi dans les cas de diurèse excessive.

c) L'hormone thyroidiene a été utilisée par Nobecourt et Max dans le cas où le rein était insuffisant, avec de beaux résultats thérapeutiques.

d) L'INSULINE a été associée au glucose dans les cas de déshydratation persistante; son action hépato-tonique, son rôle dans le métabolisme des hydrates de carbone expliquent son utilisation. Mais KARELITZ a fait remarquer combien il fallait suivre attentivement la glycémie des enfants souvent basse dans le syndrome neuro-toxique pour éviter des accidents graves.

La thérapeutique hormorale n'est cependant pas au point car nous ignorons encore les indications exactes, le rôle des hormones et l'importance de l'atteinte endocrinienne dans le syndrome neuro-toxique.

5° - Le traitement des troubles pulmonaires.

Il a été mis en lumière depuis les travaux concernant les troubles de la ventilation pulmonaire dans le syndrome neuro-toxique.

Les médications calmantes du syndrome neuro-végétatif agissent déjà sur ces troubles. Il faut leur adjoindre les inhalations, soit de carbogène, soit d'oxygène, ce dernier surtout en cas d'emphysème pulmonaire.

En Alger, les praticiens accordent une place importante aux inhalations d'oxygène qui sont faites soit au masque, soit par la tente à oxygène en cas de troubles respiratoires même discrets, c'est-à-dire dans la majorité des cas.

6° - Le traitement des troubles hépatiques.

On a proposé soit les injections d'extraits hépatiques, soit de Méthionine, surtout dans les cas où une hépatomégalie pouvait faire craindre une dégénérescence graisseuse du foie.

7° - Le traitement des troubles rénaux.

Le trouble de la fonction rénale par néphrite organique ou fonctionnelle est fréquent dans le syndrome neuro-toxique; or le rein a pour objectif de diminuer l'acidose en éliminant le chlore ou le sodium en excès, en modifiant la perte d'eau. DARROW, GAMBLE, SCHNEEGANS ont insisté sur ces faits. Le régime et le traitement de la déshydratation doivent tenir compte de ces faits et l'on doit, comme l'indique SCHNEEGANS éviter de donner trop tôt des albumines.

Les sérums bicarbonatés, glucosé et salé agissent en diminuant le travail du rein et en facilitant son rôle régulateur.

8° - Le traitement des troubles hémorragiques.

Fait appel à la vitamine K, vitamine C, vitamine P, aux injections de calcium.

9° - Le traitement des troubles cardiaques.

Est indispensable dans de nombreux cas. L'adrénaline per os à fortes doses répétées : V à X gouttes jusqu'à concurrence de 100 gouttes par jour nous ont semblé toujours utiles. Par ailleurs, le camphre, la coramine, la lobéline peuvent être utilisés pour lutter contre le collapsus cardio-vasculaire.

10° - La climatisation.

Constitue en Algérie, une partie importante de la thérapeutique. Pendant toute la saison chaude, de Juin à Octobre : l'élévation de la température avec augmentation de l'humidité dans la région côtière est une cause non négligeable de déclenchement de la toxicose, ou d'entretien de celle-ci. D'où la règle de placer les enfants atteints de syndrome neuro-toxique en atmosphère climatisée.

Cette climatisation est réalisée par la tente à oxygène ou par des appareils spéciaux permettant la climatisation d'une pièce ou d'un bâtiment.

Ce problème est difficile à résoudre en Algérie en raison du coût élevé des matériaux nécessaires. Signalons cependant, que le prochain service de la Clinique Médicale Infantile sera entièrement climatisé.

11° - Les troubles thermiques.

Contre l'hyperthermie, différentes méthodes peuvent être employées.

— le bain tiède à 1 ou 2 degré au dessous de la température de l'enfant ;

— la glace sur la tête ;

— enfin, la climatisation à une température convenable.

B. - Le TRAITEMENT ETIOLOGIQUE.

Le traitement étiologique revêt une particulière importance. Et si les travaux accomplis pendant les dernières années ont permis de mettre en évidence la cause toxique et par conséquent de la vaincre, de nombreuses inconnues subsistent encore.

Nous ne connaissons pas suffisamment les maladies que CATHALA appelle « maladies à virus X », et LEVESQUE, la pharyngite neuro-toxique et la grippe encéphalite.

Et même dans les cas de maladie d'été ou choléra infantile, nous ne savons pas quelle est la cause exacte qui déclenche le syndrome neuro-toxique.

Ceci rend compte des difficultés du traitement étiologique.

a) *Dans les syndromes de cause digestive.* — Le repos digestif, les poudres épaississantes, les sulfamides intestinales sont indiqués, associés à la climatisation lorsque le syndrome neuro-toxique survient en été.

b) *Dans les syndromes neuro-toxiques d'origine climatique.* — Outre la thérapeutique sédative du système nerveux, les ponctions lombaires peuvent être pratiquées. La climatisation trouve là son indication majeure.

c) *Dans le syndrome pâleur, hyperthermie.* — L'hydratation, les bains tièdes, la glace sur la tête, l'adrénaline per os sont les premiers gestes thérapeutiques.

d) *Au cours des maladies infectieuses classées.* — Dans les affections pulmonaires, on donne des sulfamides, de la Pénicilline ; on fait de l'oxygénothérapie.

Dans les méningites, même thérapeutiques, on emploie la streptomycine si l'on met en évidence un germe sensible à cet anti-biotique.

Dans la diphtérie, le sérum anti-diphtérique.

Dans le paludisme, la quinine; la nivaquine ou la paludrine sont indispensables.

e) Au cours des oto-mastoidites. — La paracentèse, puis la ponction avec lavage de l'antre par une solution anti-biotique ; enfin, l'antrotomie ou l'évidement petro-mastoïdien trouvent leurs indications. Mais nous avons vu au chapitre étiologique combien on restreignait à l'heure actuelle les indications de ces interventions.

f) *Dans les syndromes neuro-toxiques ou aucune cause n'est retrouvée* et où l'on pense à une infection, les différents anti-biotiques ont été employés sans succès. A la Clinique Médicale, la pénicilline a été employée de façon systématique à raison de 400.000 U. par 24 heures, sans changer beaucoup le pronostic.

La streptomycine employée dans quels cas, n'a pas donné non plus de résultats pour l'instant.

C. - LA CONDUITE GENERALE DU TRAITEMENT.

Dans presque tous les cas de syndrome neuro-toxique, la thérapeutique sédative du sytème nerveux s'impose mais les autres traitements dépendent de la forme clinique rencontrée : l'intensité de la déshydratation, du syndrome digestif, des troubles thermiques, pulmonaires, cardio-vasculaires... doit faire mettre en œuvre les traitements symptomatiques plus particuliers que nous avons étudiés.

Suivant les régions aussi, les aspects cliniques et les étiologies sont variables d'où la mise en œuvre de traitements différents.

Ceci est plus particulièrement vrai sous nos climats, où nous l'avons vu, les syndromes neuro-toxiques ont souvent un masque particulier et nous imposent des conceptions parfois éloignées de celles des auteurs métropolitains.

D. - ENFIN SE POSE LA QUESTION DE LA PROPHYLAXIE DU SYNDROME NEUROTOXIQUE.

Il est difficile d'envisager des mesures prophylactiques pour tous les cas où le syndrome neuro-toxique atteint un bel enfant jusque là indemne de toute affection. Par contre, pour les nourrissons débiles, à l'allaitement artificiel ou vivant dans un milieu social défavorable, on peut penser obtenir des résultats par l'observation d'une hygiène plus rigoureuse, d'une surveillance diététique plus attentive, et d'un contrôle médical plus fréquent. Ce sont là des mesures sociales qui rentrent dans le cadre de la protection infantile.

Du point de vue thérapeutique, on a proposé de faire des cures de Pénicilline à tous les enfants dénutris, fragiles ou placés dans un milieu où les infections sont fréquentes.

CONCLUSIONS

	GUÉRIS	DECEDES	TOTAL
Janvier 1948			
Février			
Mars			
Avril			
Mai	2	2	4
Juin	1	3	4
Juillet	4	9	13
Août	10	9	19
Septembre	9	7	16
Octobre	7	12	19
Novembre	6	8	14
Décembre	6	3	9
Janvier 1949		2	2
	45	55	100

	GUERIS	DECEDES	TOTAL
De 0 à 6 mois	19	28	47
De 6 à 12 mois	11	22	33
De 12 à 24 mois	15	5	20

Depuis longtemps les médecins d'Alger rattachent une grosse importance aux syndromes digestif d'été et, jusqu'en 1945, de nombreux travaux leur ont été consacrés. Par contre, les syndromes toxiques d'origine parentérale paraissaient rares, sinon exceptionnels.

Depuis 1946 une évolution s'est produite : le nombre de toxicoses est allé croissant :

— 45 cas d'Avril 1947 à Avril 1948,

— 100 cas de Mai 1948 à Janvier 1949.

D'autre part, nous avons observé à toutes les saisons, et non plus seulement en été, les syndromes graves dont les 100 derniers cas ont servi à cette étude.

Quelle que soit la cause de cette augmentation du nombre des toxicoses, et la cause la plus importante semble être que les médecins plus avertis ont adressé plus souvent leurs enfants dans les services spécialisés, notre expérience clinique est actuellement bien plus vaste. Et nous avons pu ainsi, sous la direction du Professeur SARROUY et de son assistant, le Docteur COMBE, entreprendre ce travail de synthèse.

Il nous apparait que les causes toxigènes invoqués en France doivent être également retenues en Algérie, mais certaines particularités subsistent encore.

— Cliniquement : importance du syndrome digestif ;

— Etiologiquement : influence des causes climatiques, du manque d'hygiène, de certaines maladies autochtones, importance toujours très grande des syndromes neuro-toxiques d'origine entérale.

Nous insisterons dans cette conclusion sur les points qui, dans notre étude, nous paraissent devoir retenir l'attention.

1° - CLINIQUEMENT.

a) L'évolution du syndrome neuro-toxique en deux phases, de prétoxicose et de toxicose confirmée est très fréquente. Nous l'avons observée dans 27 cas sur 100. Le diagnostic précoce à la phase prétoxique permet souvent d'instituer un traitement rapide et d'enrayer peut-être la marche de l'affection comme nous l'avons noté 15 fois.

b) A la phase de toxicose confirmée, outre les signes classiques certains symptômes méritent une place dans la description clinique.

— Du point de vue nerveux, la mydriase semble être un signe de gravité, inconstante mais fréquente ; elle doit faire penser, lorsqu'elle persiste malgré le traitement, que l'évolution sera défavorable.

— Parmi les signes de déshydratation, l'hypotonie des globes oculaires, facilement appréciable est un test précoce.

— L'aspect de la courbe pondérale donne pour nous un reflet fidèle de l'évolution de l'affection :

Une courbe régulièrement ascendante accompagne une évolution favorable ; une courbe régulièrement descendante ou descendante avec de grandes oscillations est l'indice d'un mauvais pronostic.

— Les signes digestifs si fréquemment observés autrefois en France sont ici un signe habituel des toxicoses : 94 de nos malades présentaient des phénomènes diarrhéiques et la plupart ont été hospitalisés avec le diagnostic de diarrhée grave.

— L'anorexie doit être classée parmi les signes de gravité : la majorité des enfants anorexiques est décédée.

— Les troubles respiratoires sont fréquents ; la dyspnée sine materia peut être observée tout à fait au début du syndrome.

c) A sa phase d'état, le syndrome neuro-toxique peut prendre deux aspects : état toxique simple, état toxique cérébro-méningé de LEVESQUE qui s'opposent essentiellement par l'intensité des signes nerveux nettement plus accusés dans le second, où en outre, le pronostic est presque toujours mortel.

d) Enfin, les enfants ne sont pas à l'abri de complications mortelles même lorsqu'ils guérissent de leur syndrome neuro-toxique : à côté du collapsus, de l'œdème aigu du poumon et des complications infectieuses, il faut signaler la relative fréquence des hypotrophies post-toxiques difficilement curables.

2° - SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE.

Les syndromes toxiques d'origine entérale conservent en Algérie, une place très importante.
le climat défavorable s'ajoutent pour déclencher une toxicose, d'autant pl

Les erreurs diététiques, les infections, les intoxications intestinales, le climat défavorable s'ajoutent pour déclencher une toxicose, d'autant plus facilement que l'enfant est chétif ou hypotrophique, c'est-à-dire 45 fois sur 100 au moins.

Les facteurs digestifs ou climatiques sont bien particuliers à l'Algérie, il faut leur adjoindre le paludisme, qui dans sa forme pernicieuse peut réaliser le tableau d'un syndrome toxique. Par ailleurs, les toxicoses reconnaissent des étiologies parentérales analogues à celles que les auteurs métropolitains ont coutume d'évoquer. Le facteur auriculaire existe comme en France et nous avons tentés à un moment de mettre sur son compte les toxicoses d'hiver, opposant schématiquement :

— syndrome d'été de cause digestive,

— syndrome d'hiver de cause oto-mastoïdienne.

Mais bientôt, nous avons du modifier notre façon de voir, l'antrotomie pouvant aggraver le syndrome toxique, ne la guérissant pas ou parfois restant blanche.

Ces considérations nous ont conduit à croire que le facteur auriculaire, s'il existe de façon certaine et doit être recherché systématiquement, peut être un épiphénomène au cours d'une autre affection : maladie à virus de Cathala, pharyngite subaigüe et grippe encéphalite de Levesque, infection commune de Jeune.

3° - SUR LE PLAN PATHOGENIQUE.

Il nous semble que l'on devrait insister davantage que ne le font les auteurs français sur les travaux de Selye, qui en décrivant le syndrome d'adaptation avec ses lésions neuro-endocriennes permet d'ouvrir aux recherches, un nouveau champ d'expériences.

4° - SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE.

L'école d'Alger reste fidèle au traitement institué dès 1946 : le traitement sédatif du système nerveux, novocaïne et gardénal, la réhydratation essentiellement par le plasma, liquide biologique facilement assimilable, le traitement des troubles digestifs, enfin, l'oxygénothérapie et la climatisation sont utilisés dans tous les cas.

BIBLIOGRAPHIE

TH. ALAJOUANINE - R. A. MARQUEZY - TH. HORNET - MLLE LADET — Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxique infectueux de l'enfance (Sté Méd. des hôp. de Paris, séance du 24 juin 1938, in : *Bull. et Mem. Soc. Med. Hôpit. de Paris*, n° 29, 7 nov. 1938, p. 1512-1519)

P. BAISE. — Acquisitions nouvelles en pédiatrie à l'usage du praticien. Toxicoses du nourrisson (*Bulletin Médical*, n° 15, 21 mai 1948, p. 247-8)

R. ARNAUD-BATTANDIER. — Du traitement du syndrome neuro-toxique type cholériforme par les barbituriques (Sté Méd. des Hôpit. d'Alger, séance du 15 janvier 1948, in : *L'Algérie Médicale*, n° 1, Janvier-Février 1946, p. 79-87).

R. BERNARD. — Le syndrome malin. Perspectives pathogéniques et réalité quotidiene (*Marseille Médicale*, n° 3, 15 Mars 1947, p. 99-116).

M. BERNHEIM. — Les toxicoses du nourrisson (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 648, 5 Janvier 1947, p. 9-18).

P. BERTOYE - G. ROMAGNY - J. CONFAVREUX. — Essai de traitement des toxicoses du nourrisson par la pénicilline à hautes doses et le cardiazol (Réunion Lyonnaise de Pédiatrie Sce du 9 Nov. 1948, in : *Pédiatrie*, n° 1-2, Janvier-Février 1948, p. 161-164).

BEYER. — Le volume sanguin au cours de la dyspepsie du choléra infantile (*Arch. franç. de Pédiatrie*, T. 5 n°5 1948, p. 478-487).

M. BERNHEIM - R. FRANÇOIS ET DELLAR. — Le traitement des toxicoses par les perfusions massives du sang conservé (*Pédiatrie* Nov.-Décembre 1948, p. 663-666).

S. BLASCO - J. KRAMAR. — Sur la pathogénèse et la thérapie des maladies toxiques de l'enfance et des nourrissons (Orvosi Hetilap. T. 85, n° 7 Févr. 1941, p. 77-78, in : *La Presse médicale* n° 36, 25 Septembre 1943, p. 530)

J. BOUCOMONT. — Recherches sur les toxicoses. I. Note sur les vomissements sanglants (43 observations) (Sté des scienses méd. et Biol. de Monpellier Sce du 2 Mai 1947, in : *Monpellier-Médicale*, n° 5, Sept-Octob. 1947, p. 307).

J. BOUCOMONT - D. BRUN - J. RODIER - SOUCHON — La novocaïne intraveineuse dans les toxicoses infantiles (Sté des Sciences médicales et biologiques de Monpellier et du Languedoc Méditerranéen. Sce du 7 Juillet 1944, in : *Monpellier-Médical* n° 6, Nov-Déc. 1944, p. 439).

J. BOUCOMONT ET D. BRUNEL. — Sur la novocaïne intra-veineuse dans les toxicoses (Sté de Pédiatrie de Paris, Sce du 20 Mai 1947, in : *Arch. Franç. de Pédiatrie* n° 5 1947, p. 521)..

J. BOUCOMONT ET BRUNEL. — La perfusion veineuse continue de sérum syncaïné dans le traitement des toxicoses du nourrisson (*Le Nourrisson* n° 5, Sept-Oct. 1947, p. 186-188).

J. BOUCOMONT - D. BRUNEL. - J. PASCQUET. — Recherches sur les toxicoses III. Note sur la novocaïne en perfusion continue. (Sté des sciences médicales et biol. de Monpellier, Sce du 2 Mai 1947, in : *Monpellier-Médical* n° 5 Sept-Oct. 1947, p. 308).

R. BOURGARIT. — Réflexions sur l'étiologie et la prophylaxie du syndrome neuro-toxique des nourrissons en pouponnière. (Réunion Lyonnaise, Sce du 9 Nov. 1947, in : *Pédiatrie* n° 1-2, Janv-Fév. 1948, p. 151-152),

J. Cathala. — Essai de dissociation étiologique des dyspepsies et des syndromes neuro-toxiques d'origine infectueuse (*Le Nourrisson* n° 1, Jan-Fév. 1948, p. 7 à 26).

J. Cathala - Auzepy. — *Revue Française de Pédiatrie* n° 2 1938, p. 109-115.

J. Chaptal. — Quelques poussées de « syndrome toxi-infectieux épidémique du nouveau-né » dans une ville du midi de la France. (*Le Nourrisson* n° 2, Mars-Avril 1947, p. 49-53).

R. Causse. — Etude anatomo-pathologique de l'oreille du nourrisson athrepsique p. 26-36, *Arch. Franç. de Pédiatrie* n° 1 1946).

P. Combe. — Oto-mastoïdite, troubles digestifs et états de dénutrition du nourrisson (*Pédiatrie* n° 7-8 1947, et *Algérie Médicale* n° 9-10, p. 651-68 1947).

Comby M. T. — Quelques remarques à propos des toxi-infections graves et du syndrome malin (Sté Mlé. des Hôp. de Paris. Sce du 3 Juin 1938, in : *Bull. et Mem. de la Sté Mlé des Hôp. de Paris* n° 20, 13 Juin 1938. p. 984-988).

P. Cornut. — Le traitement préventif par la pénicilline du syndrome neurotoxique du nourrisson (*Pédiatrie* Nov-Déc. 1948, p. 673-675).

P. Cornut. — A propos d'une série de toxicoses du nourrisson en pouponnière au début de l'année 1947.

P. R. Debre. — Les oto-antrites du nourrisson atteint de neuro-toxicose. (*Les annales d'oto-laryngologie*, T. 64 1947, n° 11-12 Nov-Dec. 1947, p. 621-628).

Darrow. — *Journal of pédiatrics* 1946, f. 28, p. 515-541.

Despons - Moure - Verin. — Résultats d'antrotomie dans le syndrome toxique infectieux du nourrisson (Sté de Méd. Infantile de Bordeaux et du Sud Ouest, Sce du 12 Juin 1946, in : *Arch. Franç. de Pédiatrie*, T. 3 n° 5 1946, p. 490).

J. L. Dielh. — Le syndrome toxi-infectieux du nourrisson. Sa cause, son traitraitement (*Concours médical*, 12 Juillet 1947, p. 1196-1197).

Estevan Manuel. — Les voies d'introduction parentérale des liquides biologiques et médicamentaux chez le nourrisson (*Thèse Alger* 1948).

G. Fanconi. — Pathogénie des toxicoses (*Annales Pédiatrici* 169, 3-4 Sep-Oct. 1947,, p. 308) (Bull. de l,Académie Suisse des sciences méd. Sept. 1948).

G. Fanconi - E. Rossi. — Sur la pathogénèse et la thérapie des toxicoses (*Helvetica pedriataca Acta* 2-4 Août 1947, p. 305-326).

Fassio. — Assciation pénicilline-splfaguanidine dans le gastro-entérite cholériforme du nourrisson (*Arch. Franç.* n° 5 T. 5 1948).

Garcin. — Conférence à la Sté de médecine d'Alger Février 1948 : Thrombophlébites des sinus craniens.

M. Jeune. — Traitement des toxicoses du nourrisson (*Pédiatrie* Mai-Juin 1947, p. 241-256 n° 5-6).

K. Jonscher. — L'étiologie et la pathogénie des toxicoses du nourrisson (*La presse médicale* 15 Avril 1939, n° 30, p. 583).

Joseph. — Syndrome neuro-toxique du nourrisson (in : *Encyclopédie médico-chirurgicale Pédiatrie* T. 1, f. 4033 Déc. 1945).

P. Josseran - R. Dujoi. — A propos du traitement de la toxicose du nourrisson (Perfusion tibiale et novocaïne intra-veineuse). (Réunion Lyonnaise de Pédatrie, Sce du 9 Nov. 1948, in : *Pédiatrie* n° 1-2 Jan-Fév. 1948, p. 159-161).

Karelitz. — Le traitement du choléra infantile. (Conférence faite à Tunis).

KERPEL FRONIUS. — Echange hydriques et humoraux dans la diarrhée (*Rapport au V^e Congrès international de Pédiatrie New-York 1945*).

LADET. — Le syndrome malin au cours des toxi-infections du nourrisson. Etude clinique, anatomique et pathogénique, rôle du système neuro-végétatif (*Thèse de Paris 1938*).

A. LEMARIEZ - P. DEBRAY. — Le syndrome neuro-toxique du nourrisson (*Annales d'oto-laryngologie*, t. 65 1948, n° 5-6, Mai-Juin 1948, p. 246-280).

J. LEMOINE. — A propos de deux types de syndromes hypertoxiques observés en clientèle de ville (*Sté de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, Sce du 17 février 1947, in. : *Les annales d'oto-larynglogie*, n° 5-6, Mai-Juin 1947, p. 315-317).

J. LEMOINE. — A propos de deux types de syndrome hypertoxiques auriculaires observés en clientèle (*Annales d'oto-laryngologie*, T. 65, n° 5-6, Mai-Juin 1948, p. 294-304).

LEREBOULLET - GIRONS. — Les maladies des enfants en 1940, p. 551. Les diarrhées graves du nourrisson.

J. LEVESQUE - Mme BOREAU-MONGHAL - D. BOUTTIER. — Sur une petite épidémie de toxicose du nouveau-né dans une maternité (*Sté de pédiatrie de Paris*. Sce du 2 Décembre 1947, in : Arch. Franç. de pédiatrie n° 1, 1948, p. 43-46).

J. LEVESQUE - BASTIN. — E.M.C. Etats neuro-toxiques, f. 4.032 A 4.032 C, 4.032 E. Décembre 1948.
E.M.C. Nutrition et troubles digestifs, F. 4.054 à 4.059 Janvier 1949.

J. LEVESQUE -BASTIN. — Les accidents toxiques de la privation du lait de femme (*Nourrisson*, Sept. 1945).

J. LEVESQUE - Mme DEMASSIEUX. — L'examen radiologique des viscères dans l'état toxique et les infections parentérales du nourrisson.

J. LEVESQUE - LAFOURCADE. — Le problème de l'antrotomie dans les états neuro-toxiques du nourrisson (*Le nourrisson*, n° 3, Mai-Juin 1947, p. 99-111).

J. LEVESQUE - LAFOURCADE - Mme DEMASSIEUX. — Sur un type d'état toxique avec dégénérescence hépatique graisseuse massive. (*Arch. Franç. de pédiatrie*, n° 4, 1947).

J. LEVESQUE - LAFOURCADE. — La pharyngite subaigüe neuro-toxique essentielle (*Bulletin Médical*, 21 Mai 1948, p. 241-245).

J. LEVESQUE - H. PERROT - LE BOYER - CALLERET. — Trois cas d'atélectasie pulmonaire au cours d'états toxiques du nourrisson (*Sté de Pédiatrie de Paris*, Sce du 7 Décembre 1943, in : *Le Nourrisson*, n° 16, Janvier-Février 1944, p. 9).

J. LEVESQUE - R. PERROT - J. TARDIEU. — Injections intra-veineuses de cocaïne dans les états hypertoxiques du nourrisson. (*Sté de Pédiatrie*, 21 Avril 1942, in : *La Presse Médicale*, n° 31. p. 422-30).

J. LEVESQUE - R. PERROT - J. TARDIEU. — La novocaïne par voie veineuse dans les états toxiques du nourrisson. (*Sté de Pédiatrie de Paris*, Sce du 21 Avril 1942 ,in : *Arch. Franç. de Pédiatrie*, n° 1, 1943, p. 64).

M. LUST - P. NELIS. — Le syndrome toxi-infectieux et épidémique des nouveaux nés (*Le Nourrisson*, n° 1, 1947, p. 1-6).

MACH. — Les états de déshydratation en clinique. (*Journal médical français*, Juin 1947, p. 138-150).

M. A. MANCEAUX - M. JORDA. — Pathogénie diencéphalo-hypophysaire du syndrome malin (*L'Algérei médicale*, n° 5, Mai 1948, p. 243 à 260).

J. Marie - Mlle Schweizguth. — Syndrome cholériforme (*Fiches de pratique médicale*, Avril 1947).

J. Marie - Ph. Seringe - O. Schweizguth - Mme S. Hebert. — L'hépatostéatose du syndrome toxique du nourrisson. (*Sté de Pédiatrie de Paris*, Sce du 4 Février 1947, in : *Arch. Franç. de Pédiatrie*, T. 4, n° 4, 1947, p. 389-392).

Marquezy M.R.A. — Syndrome malin et toxi-infection (*X^e Congrès des Pédiatres de langue française*, 27-30 Octobre 1938, in : *Gazette des Hôpitaux de Paris*, n° 103, 24-12-38 p. 1662-1664) ; in : *Le Nourrisson*, n° 2, Mars 1938, p. 103).

Marquezy R.A. - Mlle Ladet. — Le syndrome malin au cours de toxi-infections (*Bull. et Mém. de la Sté méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 Mai 1938).

Marquezy R. - Marot J. E. - Huertous. — Sarcome du rein chez un nourrisson de 10 mois. Pyélographie, syndrome malin terminal. (*Sté de Pédiatrie de Paris*, Sce du 17 Avril 1945, in : *Le Nourrisson*, n° 3. Juillet-Août 1945, p. 63).

Meyer. — Toxicoses alimentaires (*V^e Congrès de Pédiatrie*, New-York, Juillet 1947).

Mouriquand G. - Boulez N. - Dechavane D. - Guyotat. — Quelques cas de toxicoses traités par les perfusions intra-veineuses de plasma sec (*Réunion Lyonnaise de Pédiatrie*, Sce du 14 Mars 1948, in : *Pédiatrie*, Juillet-Août 1948. p. 466-467).

Nobecourt. — Le syndrome cholérique chez les petits enfants (*Concours Médical*, n° 11-13-16 des 13-27 Mars et 17 Avril 1938).

A. Nourredine. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des syndromes graves de l'été chez le nourrisson à Alger (*Thèse 1945*).

M. Paque. — Sur un syndrome malin du premier âge. Toxicose. (*Maroc Médical*, n° 274, Mars 1948, p. 132-134).

J. Piquet - R. Ducrocq. — Le rôle des oto-mastoïdites dans les toxicoses du premier âge. *La Vie Médicale*, n° 5, Juin 1948, p. 76-80).

Rappoport - Dood Clark Syllim. — Etat post-acidosique de la diarrhée infantile. Symptomes et données cliniques. Hypocalcémie post-acidosique et diminution associée du taux de potassium, du phosphore et de la phosphatase dans le plasma. (*Am. J. of diseases children*, F. 73, n° 4, Avril 1945, p. 391-441).

Ribadeau-Dumas. — Dissociation du syndrome toxique du nourrisson (*Nourrisson*, Novembre 1941).

Ribadeau-Dumas. — Le syndrome cholériforme dans les toxi-infections graves de la première enfance. (*Presse Médicale*, 7 Avril 1934, p. 853-55).

Rjbadeau-Dumas - L. Chabrun - Mme Loewe-Lyon. — Les troubles vasomoteurs dans les toxi-infections graves de la première enfance. (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 Mai 1938).

R. Ricciardi. — Toxicose du nourrisson. (*La diagnosi*, Naples, 2, n° 9, Sept. 1946, p. 321-333, in : *La semaine des Hôpitaux*, n° 10, 14 Mars 1946, p. 648).

Rohmer - Sacrez - Mlle Leroux - Lagouttiere. — Recherches sur la déshydratation et sur le taux de quelques électrolytes du sang et de l'urine chez les nourrissons dyspeptiques (*Arch. Franç. de Pédiatrie*, T. 5. n° 3, 1948, p. 232-240).

E. Rossi. — Syndromes toxiques de l'enfance. (*L'attualita Médica*, 12-7 Juillet 1947, p. 2-3).

ROSSI. — Contribution à l'étude des états toxiques (*Annales pediatrici* 169, 3-4 Sept.-Oct. 1947, p. 312).

ROSSIER. — Hémoragies dans les états toxi-infectieux du nourrisson (*Sté de Pédiatrie de Paris*, Sce du 7 Déc. 1943, in : *Le Nourrisson*, n° 1, Janv.-Févr. 1944, p. 9-10).

ROHMER. — Etude clinique et thérapeutique des dyspepsies aigües du nourrisson. (*Arch. franç. de Pédiatrie*, 1945, T. 2, n° 4).

ROUSSY - MOSINGER. — Traité de neuro-endocrinologie (Masson 1946).

SARROUY. — Les syndromes neuro-toxiques du nourrisson à Alger (*Conférence à la Sté de l'Internat d'Alger*, Février 1948).

SARROUY - COMBE - LENGRAND. — A propos de 45 cas de syndromes neurotoxiques du nourrisson observés à Alger d'Avril 1947 à Avril 1948. (*L'Algérie Médicale*, n° 6, Juin-Juillet 1948, p. 313-328).

SARROUY - COMBE - LENGRAND - JORDA. — Prostigmine et post-hypophyse associées à la novocaïne dans le traitement des syndromes toxiques du nourrisson. (*Le Nourrisson*, n° 6, Novembre-Décembre 1947, p. 213-218).

SARROUY - COMBE - LENGRAND - JORDA - MANCEAUX. — A propos du traitement des neuro-toxicoses du nourrisson par les injections intra-sinusales répétées de novocaïne et de post-hypophyse (*Sté de Pédiatrie d'Alger*, Sce du 15 Décembre 1947, in : *Arch. franç. de Pédiatrie*, T. 4. n° 6, 1947, p. 579).

SARROUY - PROST. — La voie osseuse trans-trochantérienne, voie de choix de de la transfusion des liquides biologiques chez le nourrisson. (*Pédiatrie*, Janvier-Février 1948).

SARROUY - PROST - MARCELLIN. — Hypotrophie post-toxique (*Sté de Pédiatrie*, Mai 1948).

SCHNEEGANS. — Le traitement des déshydratation du nourrisson dues à des troubles digestifs. (*Arch. franç. de Pédiatrie*, T. 4, n° 3, 1947, p. 218-236).

E. SCHWARTZ - TIENNE - P. MENGHI. — Modifications de la protémie et du volume du plasma dans la toxicose du nourrisson (*Helvetica pediatrica acta*, 2-3 Juin 1947, p. 242-49, in : *La semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 19. 10 Mars 1948, p. 622).

H. SELYE. — Le syndrome général d'adaptation et les maladies de l'adaptation. (*Annales d'endocrinol*, T. 5, n° 5-6, 1946).

SOREL. - BARDIER - PICASSOU - BOUISSON. — Réflexions sur les toxicoses observées dans le service de médecine infantile (*Sté de Méd., Chirur. et Pharmacie de Toulouse*, Sce du 21 Janvier 1947, in : *Toulouse Médical*, n° 8, Août 1947, p. 505-6).

SOREL - LEVRAT. — Le rôle des oto-mastoïdites dans les toxicoses du premier âge (*La Vie Médicale*. n° 6, Juillet 1948, p. 92).

SOREL - VALDIGUIE - BARDIER - PICASSOU. — Le rôle du potassium dans les toxicoses graves du premier âge. (*Bull. de l'Académie nat. de Médecine*, n° 21-22, Sce du 10 Juin 1947, p. 406-8).

G. TARDIEU et C. TARDIEU. — Le système neuro-végétatif (Masson 1948).

WILLEMIN CLOG - BOGRES. — Emploi de la novocaïne en injections intra-veineuses dans le traitement d'urgence du syndrome toxique chez le nourrisson (*Nourrisson*, Mai Juin 1947).

BOUCOMONT J. - BRUNEL D. - RIGOULET CH. - LATOUR H. et PASCOET. — Recherches sur les toxicoses II. Note sur le traitement par la novocaïne intra-veineuse (173 observations). (*Sté des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, Sce du 2 mai 1947, in : *Montpellier-Médical*, n° 5, Sept. Oct. 1947 p. 307-308).

BERNHEIM - JEUNE - L'HERMUZIERE. — Pronostic immédiat et suites éloignées de l'antrotomie pour oto-mastoïdite du nourrisson. (*Le Nourisson*, Nov. 1947).

BERNHEIM - R. MAYOIX et H. MARTIN. — De la notion de contagion dans l'antro-mastoïdite du nourrisson. Histoire d'une crèche. (*Sté Méd. des Hôpitaux de Lyon*, Sce du 9 Avril 1946, in : *Lyon Médical*, n° 32, 11 Août 1946, p. 92-94).

BARBILLON. — De l'infection septique d'origine otitique chez le nourrisson. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*).

R. BOURGEOIS et G. FRANCK. — L'antrite dans le syndrome athrepsique du nourrisson. Le lavage d'antre. (*La semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 11, 21 Mars 1947. p. 682-684).

J. CATHALA et R. LAPLANE. — Les manifestations pulmonaires des oto-mastoïdites du nourrison. (*Sté de Pédiatrie de Paris*, Sce du 21 Octobre 1941, in : *Le Nourrisson*, Novembre 1941, n° 6, p. 275).

BRAULT. — Contribution à l'étude de l'oto-mastoïdite du nourrisson (*Thèse de Médecine de Paris*, 25 Octobre 1944).

R. BOURGEOIS. — Les oto-mastoïdites du nourrisson. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 15, Octobre 1939, p. 375-381) ; Lavage d'antre (21-3-47).

P. BERTOYE - J. ROUX et Mlle J. LANTERNIER. — Toxicose et mastoïdite chez un enfant de trois semaines nourri au sein (*Réunion lyonnaise de Pédiatrie*, Sce du 27 Octobre 1946, in : *Pédiatrie* n° 1, 2 Janvier-Février 1947, p. 53-54).

BOURSIER - RIVIERE. — Pénicilline et otite du nouveau-né(Pédiatrie, 5-6 1947, p. 207-213).

CAUSSADC et HENRY. — Considérations sur l'oto-mastoïdite des nourrissons (*Gazette méd. de France*, T. 53, n° 8, 2 numéro d'Avril 1946, p. 200-204).

CAUSSE. — L'oreille et la mastoïdite du nourrisson (Projections). *Sté de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, Sce du 6 juillet 1942, in : *Annales d'oto-laryngologie*, n° 10-11-12, Oct.-Nov.-Décembre 1943, p. 145).

CHATELIER - J. LEMOINE. — Description du diaphragme ottico-tympanique du nouveau-né. Son rôle dans les oto-mastoïdites du nourrisson (*Sté de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 18 Juin 1945, in : *L'oto-rhino-laryngologie intern*, n° 12, Décembre 1945, p. 297).

CHATELLIER - J. LEMOINE. — Descriptoin du diaphragme attico-tympanique du nouveau-né. Son rôle dans les oto-mastoïdites du nourrisson (sans texte. (*Sté de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, Sce du 18 Juin 1945. in : *Annale d'oto-rhino-laryngol.*, T. 12, 1944-1945, n° 12. Octobre-Décembre 1945, p. 500).

CHATELLIER - J. LEMOINE. — Le diaphragme inter-attico-tympanique du nouveau-né. Description de sa morphologie Considérations sur son rôle pathogénique dans les oto-mastoïdites cloisonnées du nourrisson (*Les annales d'oto-laryngologie*, n° 11-12 1946, p. 534-566).

CHEIREZY. — Contribution à l'étude clinique et bactériologique des oto-mastoïdites d'origine tuberculeuse (*Thèse de Lyon*, Juillet 1939).

P. COMBE. — Oto-mastoïdites, troubles digestifs des éats de dénutrition du nourrisson (*L,Algérie Médicale* n° 9-10 Nov.-Déc. 1947, p. 651-668).

E. C. T. CROOPER. — Observations sur l'otite moyenne de la mastoïdite des jeunes enfants (*Archives of diseases in childood Londres*, 19 Sep. 1944, p. 128-130).

S. CSILLAG. — Bezold's mastoiditid in enfants (*Gyogyaszat 80*, 374-377, 17-24 Août 1940).

P. Damian. — Contribution à la thérapeutique de l'oto-mastoïdite du nourrisson en tant qu'elle reste maladie locale (*Thèse Paris* 1943, Maloine éditeur, in : 8 42 p., in : *annales d'oto-rhino-laryngologie* n° 10-11-12 1943, p. 156).

Debre — Le problème des oto-mastoïdites du nourrisson divergences d'opinion parmi les pédiatres français (sans texte) (XLV[e] Congrès Franç. d'oto-rhino-laryngologie Paris, 21-22-23 Oct. 1946, in : *Presse médicale* n° 58 30 Nov. 1946, p. 798).

J. Despons. — L'oto-antrite du nourrisson (*Journal de médecine de Bordeaux*, n° 4 Avril 1947, p. 148-152).

Dubœuf. — A propos de l'antrotomie au cours de l'infection commune (*Pédiatrie* n° 7-8 1948, p. 430 : *Le nourisson*, p. 430-436).

A. Esch. — Uber die notwendigkeit der Zusammenarbeit von Kinderarzt Halsarzt bei den Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes in Kindesalter (*Kinderarzt Praxis II.* 18-24 Janv. 1940).

J. Evrard. — Contribution apportée par la radiologie au diagnostic de l'oto-mastoïdite de la première enfance (*Thèse de Paris* 1943, p. 223).

Ch. Fiessinger. — Les oto-mastoïdites du nourrisson (*Journal des praticiens* n° 35, 20 Déc. 1946, p. 299-302).

Fontan - Despons - Chassaigne. — Mastoïdite tuberculeuse chez un nourrisson (Sté de médecine infantile, Sce du 14 Mars 1945, in : *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 17, 18 Sept. 1946, p. 350).

Jaccottet. — L'oto-mastoïdite du nourrisson (*Annales Pediatrici 169*, 3-4 Sept.-Oct. 1947, p. 282).

M. Lallemant - R. Boelle. — Essai d'une méthode objective de diagnostic de l'antrite du nourrisson (*L'Orient médical*, n° 3, p. 7).

Laplane. — Complications pulmonaires des oto-mastoïdites du nourrisson (Sté de pédiatrie, 31 Oct. 1949, in : *L'oto-rhino-laryngol. intern.* n° 1, Janv. 1942, p. 36)

J. La Pointe. — Oto-mastoïdite du nourrisson (*Am. Med. Chr. des hôpit.* Sté Justine Montréal 3. 71 95, Mai 1940).

G. Lasserre. — Considérations sur les antrites et les adénoïdites du nourrisson (*Thèse de médecine de Paris*, 1943, n° 167).

P. W. Leathart. — Diagnosis and treatement infantil mastoïditis (*Brit. Méd. J. 2.*, 723-724, 7 Oct. 1939).

Le Mee - Bloch - Cazejust. — Rapport au Congrès 1925. Société franç. O.R.L.

P. Lereboullet et F. R. Saint-Girons. — Les oto-mastoïdites du nourrisson (Paris médical, 10 Déc. 1941, p. 320-323, in : *Maladies des enfants* 1941).

J. Leroux - Robert et J. Ramaroni. — Les oto-mastoïdites du nourrisson et de l'enfant au cours des maladies contagieuses (Fréquence, caractères et gravité selon la maladie en cause ; bactériologie. Note préliminaire sur l'action des sulfamides) (Sté de laryngol. des hôpit. de Paris, Sce du Nov. 1942. in : *Presse médicale*, n° 8, 27 Févr. 1943, p. 95 ; in : *annales d'O.R.L.*, n° 4-6, p. 32-43).

J. Levesque et J. Lafourcade. — Le problème de l'antronomie dans les états neuro-toxiques du nourrisson (*Le nourrisson*, n° 3, Mai-Juin 1947, p. 99-111).

J. Levesque - Bastin et Brisset. — A propos de la communication de M. Causse sur la mastoïdite des nourrissons (*Arch. franç. de pédiatrie*, T. 3 n° 1 1946, p. 37-39).

Levy - Decker Walter Pigement. — L'otite latente du nouveau-né (*Annales d'O.R.L.*, n° 5-6 1948).

LEVY - SOLAL - M. LELONG - R. JOSEPH - DEBAIN. — L'otite du nouveau-né. Ses rapports avec le syndrome de dénutrition progressive. (*Presse Médicale*, 19 Janvier 1946, p. 25-26).

LEVESQUE - R. DAILLY et M. BOESWILLWALD. — Lésions cérébro-méningée arachnoïdites opto-chiasmatiques au décours des oto-mastoïdites du nourrisson (*Sté de Pédiatrie de Paris*, Sce du 21 Mai 1946, in : *Arch. franç. de Pédiatrie*, T. 3, n° 4, 1946, p. 333-338).

J. LEVESQUE - R. PERROT - RENAULT. — Sur les oto-mastoïdites du nourrisson. (*Bull. méd.*, n° 13, p. 121-126, 15 Avril 1942).

A. B. MARFAN. — Note sur les suppurations de l'oreille moyenne et de la mastoïdite chez le nouveau-né et le nourrisson. (*Le Nourrisson*, n° 5, Septembre 1941).

MARIOTE. — Am. of O.R.L., 1927, 30, 686.

R. MAYOUX. — Les signes otologiques dans la mastoïdite du nourrisson (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 689, 20 sept. 1948, p. 651-653).

R. MAYOUX - Mme R. ROCHE - EYSSAUTIER - H. MARTIN. — A propos de 40 observations d'oto-mastoïdites chez le nourrisson (*Journal de médecine de Lyon*, n° 593, 20 septembre 1944, p. 647-652).

G. MOURIQUAND - G. WENGER - M. GIGNOUX. — A propos de 75 cas de mastoïdite chez le nourrisson. (*Le Journal de Médecine de Lyon*, n° 607, 20 avril 1945, p. 253-258).

JUAN CARLOS MUNYO. — Sur l'oto-mastoïdite de l'enfant. (*Brochure de 14 pages extraites des an. de la Clinica e Instituto de enfermedades in fecciosias*, 1939, in : *Arch. de med. des enfants*, T. 43, n° 9-10, 1940, p. 294-295).

NETER - MEUBURGER - SHORT M. L. — Otite moyenne et mastoïdite chez l'enfant. (*Arch. of otolaryngol.* Chicago, Avril 1942, 35, 4 p. 631-636, in : *Annales d'O.R.L.*, T. 13, 1946, n° 3-4 p. 180, 1946).

J. C. OREGGIA. — La otomastoïditis del hectante (*An. de oto rino laryng. dè l'Uruguay*, 9-57-95, 1939, *Also arch. de Pédiatrie de l'Urugay*, 10-527, Sept. 585 Oct. 1939).

R. POINSO - J. GUERIN. — Considérations sur l'oto-mastoïdite du nourrisson à propos de 33 observations personnelles. (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 18 Mai 1945, in : *Presse médicale*, n° 44, Nov. 1945, p. 599).

R. POINSO - J. GUERIN. — Considérations sur l'oto-mastoïdite du nourrisson à propos d'une statistique personnelle de 33 cas. (*Marseille médical*, n° 10, 15 Oct. 1945, p. 405-419).

R. POINSO - J. GUERIN. — Considérations sur l'oto-mastoïdite du nourrisson à propos de 33 observations personnelles parues en mémoire, (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, Sce du 18 Mai 1945, in : *Marseille médical*, 82e année, n° 12, 15 Déc. 1945, p. 534).

M. RENAUD. — *Bullet. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1921, p. 1326-1903.

RIBADEAU-DUMAS - RAMADIER - GUILLON LE MELLETIER. — Mastoïdites. (*Bullet. Soc., Pédiatrie*, 1927, 30-686. *Société de Pédiatrie*, 10 Juin 1941, p. 215.

RIVIERE - CHASTRUSSE. — Notre expérience de l'oto-antrite du nourrisson. (*Sté d'Ostétrique et de Gynécologie de Bordeaux*, Sce du 31 Janvier 1946, in : *Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 8, Août 1947, p. 384-385).

RIVIERE - CHASTRUSSE. — Notre expérience de l'oto-antrite du nouveau-né. (*Sté de Gynécologie et d'Obstétrique de Bordeaux*, Sce du 21 Janvier 1946, in : *Gynécologie et Obstétrique*, T. 46, n° 3, 1947, p. 358-359).

P. Rohmer - Schneegans - Wild. — Valeur de la ponction d'antre pour le diagonstic d'antrite du nourrisson. (*Sté de Pédiatrie*, 17 Décembre 1946, in : *Nourrisson*, n° 2 1947, p. 79).

P. Rohmer - Schneegans - Wild. — Indications et résultats du lavage d'antre à la pénicilline. (*Arch. Franç. de Pédiatrie*, T. 5, n° 4, 1948).

M. Roche. — Contribution à l'étude de l'oto-mastoïdite latente du nourrisson, (*Thèse Lyon*, 1946).

P. Saes. — Mastoïdite na infancia, (*Rev. Brésil. O.R.L.* 7 : 447-452, Novembre Décembre 1939).

E. Schneegans. — L'otite de l'antrite du nourrisson et leurs répercussions pour l'état digestif. (*Revue franç. de Pédiatrie*, T. 15, n° 5, 1939-1940).

Segret. — Oto-mastoïdites des nourrissons. (*Thèse de Paris*, 1948).

Semelaigne. — Conduite à tenir dans l'oto-mastoïdite des nourrissons. (*Gaz. méd. de France*, n° 7, Avril 1941, p. 209).

Sorel. - Levrat. — Le rôle des oto-mastoïdites dans les toxicoses du premier âge. (*La Vie médicale*, n° 6, Juillet 1948, p. 90).

P. Sudaka. — Considérations sur les oto-antrites du nourrisson. Le point de vue d'un otologiste. (*Algérie médicale*, n° 9-10, Nov. Déc. 1947, p. 669-673).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 13

I. — HISTORIQUE 17

II. — CLINIQUE 23

A. — Evolution générale 23

B. — La phase prétoxique 23

C. — L'état toxique 26

1) Signes nerveux 27
2) La déshydratation 30
3) Les signes digestifs 33
4) Les troubles pulmonaires 35
5) Les signes rénaux 36
6) Les signes hépatiques 36
7) Les troubles cardio-vasculaires 37
8) Les troubles hémorragiques 37
9) Les troubles thermiques 38

D. — Les examens para-cliniques 39

1) Les différents examens para-cliniques 39
2) Les troubles métaboliques 41

II. — FORMES CLINIQUES 43

1) Formes symptomatiques 45
2) Formes évolutives 45

VI. — ETIOLOGIE 45

1) Facteur digestif 51
2) Facteur climatique 51
3) Causes chirurgicales 54
4) Facteur infectieux 55
5) Facteur terrain 55

V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE 79

VI. — PATHOGENIE 85

1) Théorie des troubles métaboliques 85
2) Théorie neuro-végétative 89
3) Syndrome toxique et théorie de Selye 91

VII. — TRAITEMENT 97

A) Traitement symptomatique et pathogénique 97
B) Traitement étiologique 109
C) Conduite générale du traitement 110

CONCLUSIONS 111

BIBLIOGRAPHIE 117

VU : *Le Président de Thèse,*
Ch. SARROUY.

VU : *Le Doyen,*
Ch. SARROUY.

VU et PERMIS d'Imprimer :
Alger, le 21 Juillet 1949
Le Recteur,
GAU.